ROMAN VLAICU CORNELIU DUDEA

DIAGNOSTICUL BOLILOR CARDIOVASCULARE

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL BOLILOR CARDIOVASCULARE

prezintă într-o formă clară, sintetică și modernă, principalele aspecte teoretice și practice cu privire la criteriile de diagnostic pozitiv și diferențial al bolilor cardiovasculare, afecțiune cu pondere tot mai mare pe scara morbidității și mortalității în intreaga lume. Autorii îmbină propria lor concepție cu cele mai recente date din literatură de specialitate, oferind unui larg public medical, o carte de mare valoare practică.

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. ROMAN VLAICU – prof. dr. CORNELIU DUDEA

DIAGNOSTICUL BOLILOR CARDIOVASCULARE

EDITURA MEDICALĂ, BUCUREȘTI – 1979

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL

Pag.

Introducere 29

Capitolul I: PROBLEME GENERALE ALE DIAGNOSTICULUI BOLILOR CARDIOVASCULARE 31

PARTEA I

MARI SINDROAME CARDIOCIRCULATORII

Capitolul 2: SINDROMUL DE MĂRIRE A INIMII 37

1. Generalităţi 37
2. Mecanismele de producere a măririi cardiace 38
   2.1. Supraîncărcarea cardiacă 38
   2.2. Hipertrofia cardiacă 39
   2.3. Dilatarea cardiacă 41
3. Criteriile de diagnostic ale măririi inimii 41
   3.1. Tulburările funcţionale 41
   3.2. Semnele obţinute la examenul fizic 42
   3.3. Semnele radiologice 42
   3.4. Semnele electrocardiografice 44
4. Criteriile de diagnostic ale măririlor parţiale ale inimii 44
   4.1. Mărirea VS 44
   4.2. Mărirea VD 45
   4.3. Mărirea AS 46
   4.4. Mărirea AD 46
5. Criteriile de diagnostic ale măririi globale a inimii 47

Capitolul 3: INSUFICIENŢA CARDIACĂ 48

1. Caracterizare. Generalităţi 48
2. Simptoame şi semne revelatoare ale IC 52
3. Etapele diagnosticului de IC 53
4. Diagnosticul sindromului de IC 54
   4.1. Determinarea tipului de predominanţă a IC 54
      4.1.1. Tipul de predominanţă a insuficienţei ventriculare stîngi . . . 55
      4.1.2. Tipul de predominanţă a insuficienţei ventriculare drepte . . . 60

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
4.1.3. Tipul global (biventricular) de IC 65
1) IC globală secundară insuficienței VS 65
2) Particularități ale simptomatologiei IC globale 66
3) Variante fiziopatologice de IC globală 67
4.2. Alura evolutivă a IC 68
4.3. Gradul de severitate a IC 68
5. Diagnosticul etiopatogenic al IC 69
5.1. Cardiopatia cauzală a IC 69
5.2. Condițiile adjuvante (favorizante, declanșante, precipitante) ale IC . . 71
6. Diagnosticul reversibilității și reductibilității IC 74
7. Diagnosticul complicațiilor IC 75

Capitolul 4: INSUFICIENȚA CIRCULATORIE ACUTĂ (ȘOCUL) 79

1. Caracterizare. Generalități. Clasificări 79
2. Aspecte fiziopatologice 81
2.1. Modificări hemodinamice 81
2.2. Modificări hemodinamice și metabolice la nivelul microcirculației . . 82
3. Criterii de diagnostic în șoc. Diagnosticul șocului 83
3.1. Date din anamneză 84
3.2. Tulburări funcționale 84
3.3. Date ale examenului fizic 84
3.4. Examinări paraclinice 85
4. Diagnosticul diferențial al șocului 86
5. Criterii de diagnostic în unele forme particulare de șoc 86
5.1. Șocul hipovolemic 86
5.2. Șocul cardiogen 87
5.3. Șocul toxiinfecțios (septic, bacteriemic, infecțios) 87
5.4. Șocul neurogen 88
5.5. Șocul anafilactic 88

Capitolul 5: SINCOPA ȘI LIPOTIMIA 89

1. Caracterizare. Generalități 89
2. Diagnosticul sincopei 89
3. Diagnosticul lipotimiei 90
4. Diagnosticul etiopatogenic al sincopei și lipotimiei 90
4.1. Sincope produse prin scăderea presiunii de perfuzie cerebrală . . . 90
4.1.1. Sincope vasodepresoare 90
4.1.2. Lipotimia și sincopa prin hipotensiune ortostatică 92
4.1.3. Sincope reflexe 92
4.2. Sincope produse prin scăderea debitului cardiac (sincope „cardiace“) 93
4.3. Sincope produse de cauze metabolice 94
4.4. Sincope datorite unor factori neuropsihici 94
5. Diagnosticul diferențial 94

Capitolul 6: SINDROMUL CARDIAC HIPERKINETIC 95

1. Caracterizare. Generalități 95
2. Bazele fiziopatologice ale diagnosticului de SCH 95
3. Criteriile de diagnostic ale sindromului cardiac hiperkinetic 96
3.1. Tulburările funcționale 96
3.2. Examenul fizic 96
3.3. Examinări paraclinice 96
4. Diagnosticul etiopatogenic al SCH 97
4.1. SCH simptomatice 97
4.2. SCH idiopatic sau primar 98

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Capitolul 7: TULBURĂRILE DE RITM 98

1. Probleme generale 98
1.1. Caracterizare 98
1.2. Bazele anatomofuncționale ale disritmiilor 99
1.3. Clasificarea disritmiilor cardiace 100
1.4. Criteriile generale de diagnostic al disritmiilor 101
1.4.1. Tulburările funcționale 101
1.4.2. Semnele fizice 102
1.4.3. Semnele electrocardiografice în disritmii 103
a) Natura ritmului de bază 103
b) Frecvența ritmului de bază 104
c) Recunoașterea bătăilor cardiace sau a ritmurilor care își au originea în focare ectopice și/sau în care activarea se face în alt mod decît în cel normal 104
d) Raporturile de timp dintre sistolele ritmului de bază și alte sistole sau ritmuri care apar pe traseu 105
1.4.4. Semne obținute prin alte metode paraclinice 106
1.5. Simptoame și semne revelatoare în disritmii 106
1.6. Diagnosticul etiopatogenic al tulburărilor de ritm 106

2. Tulburările ritmului sinuzal 107
2.1. Caracterizare. Generalități 107
2.2. Tahicardiile sinuzale 107
2.2.1. Criterii de diagnostic 107
2.2.2. Diagnosticul diferențial 108
2.2.3. Diagnosticul etiopatogenic 108
2.3. Bradicardiile sinuzale 109
2.3.1. Criterii de diagnostic 109
2.3.2. Diagnosticul diferențial 110
2.3.3. Diagnosticul etiopatogenic 110
2.4. Aritmiile sinuzale 111
2.4.1. Aritmia sinuzală respiratorie 111
2.4.2. Aritmia sinuzală nerespiratorie, fazică 112
2.4.3. Diagnosticul diferențial al aritmiilor sinuzale 112

3. Disritmii prin creșterea excitabilității. Sistole și ritmuri ectopice active . 112
3.1. Extrasistolia 113
3.1.1. Caracterizare. Generalități 113
3.1.2. Criterii de diagnostic 113
1) Tulburările funcționale 113
2) Examenul fizic 114
3) Modificările electrocardiografice 114
3.1.3. Diagnosticul diferențial 116
3.1.4. Diagnosticul etiologic 117
3.2. Tahicardia paroxistică 118
3.2.1. Caracterizare. Generalități 118
3.2.2. Criterii de diagnostic 118
1) Tulburările funcționale 118
2) Examenul fizic 119
3) Semnele electrocardiografice 119
4) Semnele obținute prin alte metode paraclinice de investigație 122
3.2.3. Diagnosticul diferențial 122
3.2.4. Diagnosticul etiologic 122
3.3. Flutterul atrial 123
3.3.1. Caracterizare. Generalități 123
3.3.2. Criterii de diagnostic 123
1) Tulburările funcționale 123
2) Examenul fizic 124
3) Semnele electrocardiografice 124
4) Semne obținute prin alte metode paraclinice 125

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
3.3.3. Diagnosticul diferenţial 125
3.3.4. Diagnosticul etiopatogenic 126
3.4. Fibrilaţia atrială 126
3.4.1. Caracterizare. Generalităţi 126
3.4.2. Criterii de diagnostic 127
1) Tulburările funcţionale 127
2) Examenul fizic 127
3) Semnele electrocardiografice 128
4) Semne obţinute prin alte metode paraclinice 130
3.4.3. Diagnosticul diferenţial al Fb A şi asocierile cu alte disritmii . . 130
3.4.4. Diagnosticul etiopatogenic 131
3.4.5. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul Fb A 131
3.5. Flutterul ventricular şi fibrilaţia ventriculară 132
3.5.1. Generalităţi 132
3.5.2. Caracterizare şi aspect electrocardiografic 132
3.5.3. Manifestări clinice 132
3.5.4. Diagnosticul etiopatogenic 133
4. Tulburări de ritm prin blocarea conducerii în inimă 133
4.1. Probleme generale ale tulburărilor de conducere 133
4.1.1. Caracterizare 133
4.1.2. Gradele tulburărilor de conducere 134
4.1.3. Forme de tulburări de conducere după localizarea în inimă a fenomenului de bloc 134
4.2. Blocul sinoatrial 135
4.2.1. Caracterizare 135
4.2.2. Criterii de diagnostic 135
4.2.3. Forme de bloc S-A 135
4.2.4. Diagnosticul diferenţial 136
4.2.5. Diagnosticul etiopatogenic 137
4.3. Blocurile atrio-ventriculare 137
4.3.1. Caracterizare. Clasificare 137
4.3.2. Blocul A-V de gradul I (BAV incipient) 138
4.3.3. Blocul A-V de gradul II (BAV parţial) 138
4.3.3.1. Bloc A-V parţial de tip Mobitz I (Bloc A-V parţial cu perioade Wenckebach-Lucciani) 139
4.3.3.2. Blocul A-V parţial de tip Mobitz II 140
4.3.3.3. Blocul A-V parţial „de grad înalt“ 140
4.3.3.4. Blocul A-V parţial 2 : 1 141
4.3.4. Blocul A-V de gradul III; Blocul A-V complet cu disociaţie A-V . 141
4.3.5. Sediul fenomenului de bloc în sistemul joncţional A-V 143
4.3.6. Diagnosticul etiopatogenic al blocurilor A-V 143
4.3.7. Tulburările de conducere intraventriculare 144
5. Alte disritmii cardiace 145
5.1. Extrasistolia sinuzală 146
5.2. Ritmuri produse de focare supraventriculare migratoare. Focarul intraatrial vagabond (rătăcitor) 146
5.3. Oprirea atrială 147
5.4. Disritmiile atriale complexe 147
5.5. Sistolele şi ritmurile ectopice pasive 148
5.5.1. Sistolele (bătăile) ectopice pasive izolate 149
5.5.2. Ritmul nodal pasiv, de înlocuire 149
5.5.3. Ritmul sinusului coronar (ritmul Zahn) 149
5.5.4. Ritmul idioventricular de înlocuire 150
5.6. Tahicardiile ectopice periodice neparoxistice. Tahicardiile ectopice cu frecvenţă relativ joasă 150
5.7. Tahicardia ventriculară haotică 150
5.8. Disociaţia atrială 151

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
5.9. Disociaţia atrio-ventriculară 151
5.10. Parasistolia 152
5.11. Bătaia reciprocă şi ritmul reciproc 154
5.12. Sindromul de preexcitaţie ventriculară 155
5.12.1. Caracterizare. Generalităţi 155
5.12.2. Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW) 157
5.12.3. Sindromul Lown-Ganong-Levine (LGL) 158
5.12.4. Alte variante de PEV 159
5.12.5. Tahicardia paroxistică în sindromul de PEV 159
5.12.6. Etiopatogenia, semnificaţia clinică şi prognosticul PEV . . 159
5.13. Alternanţa electrică 160
5.14. Ritmuri cardiace induse de stimulatori artificiali 160

PARTEA A II-A

ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE

Capitolul 8: PROBLEME GENERALE 165

1. Caracterizare. Generalităţi 165
2. Date generale de etiopatogenie a ACC 166
3. Noţiuni de embriogeneză a inimii şi vaselor mari 166
4. Consecinţele morfofuncţionale ale ACC 167
5. Clasificarea ACC 168
6. Simptoame şi semne revelatoare pentru ACC 169
7. Criteriile generale de diagnostic ale ACC 170
7.1. Tulburările funcţionale 171
7.2. Semnele stetacustice 171
7.3. Semnele de mărire a inimii şi/sau vaselor mari 172
7.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 173
7.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice de examinare 174
7.6. Concluzii în legătură cu diagnosticul ACC 175
8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul general al ACC 175

Capitolul 9: ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE CIANOGENE . . . 176

1. Generalităţi 176
2. Tetralogia Fallot 178
2.1. Caracterizare. Generalităţi 178
2.2. Date de anatomie patologică şi de fiziopatologie 178
2.3. Criterii de diagnostic 179
2.3.1. Tulburările funcţionale 179
2.3.2. Semnele stetacustice 179
2.3.3. Semnele de mărire a inimii 180
2.3.4. Semnele din partea circulaţiei extracardiace 180
2.3.5. Semnele obţinute cu alte metode paraclinice 180
2.4. Aprecierea gradului de severitate 181
2.5. Diagnosticul pozitiv 181
2.6. Diagnosticul diferenţial 181
2.7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul 181
2.8. Variante şi asocieri morbide 182
2.8.1. Variante de tetralogie Fallot 182
2.8.2. Asocieri cu alte malformaţii 182
3. Trilogia Fallot 182
4. Atrezia tricuspidă 184

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
5. Anomalia Ebstein. Anomalia Uhl 184
6. Atrezia pulmonară 185
7. Complexul Eisenmenger 185
8. Trunchiul arterial 186
9. Ventriculul unic (comun) 187
10. Drenajul venos pulmonar total anormal 188
11. Transpoziţia marilor artere 188
11.1. Transpoziţia completă corectată a marilor artere 188
11.2. Transpoziţia parţială a marilor artere 189
11.3. Transpoziţia corectată, asociată cu cianoză 190
12. Alte ACC cianogene 190

Capitolul 10: ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE NECIANOGENE . . 191

A. Angiocardiopatii congenitale cu şunt stînga-dreapta 191

1. Generalităţi 191
2. Defectul septului ventricular 191
2.1. Caracterizare. Generalităţi 191
2.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de DSV 192
2.3. Criterii de diagnostic 193
2.3.1. Tulburările funcţionale 193
2.3.2. Semne stetacustice 194
2.3.3. Semne de mărire a inimii 195
2.3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 195
2.3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice 195
2.4. Aprecierea gradului de severitate a DSV 196
2.5. Diagnosticul pozitiv 197
2.6. Diagnosticul diferenţial 197
2.7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul 198
2.8. Variante şi asocieri morbide 198
3. Defectul septului atrial 198
3.1. Caracterizare. Generalităţi 198
3.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de DSA 198
3.3. Criterii de diagnostic 200
3.3.1. Tulburările funcţionale 200
3.3.2. Semne stetacustice 200
3.3.3. Semne de mărire a inimii 201
3.3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 203
3.3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice 203
3.4. Aprecierea gradului de severitate a DSA 203
3.5. Diagnosticul pozitiv 204
3.6. Diagnosticul diferenţial 204
3.7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul 204
3.8. Variante şi asocieri morbide 205
4. Persistenţa canalului arterial 205
4.1. Caracterizare. Generalităţi 205
4.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de PCA 205
4.3. Criterii de diagnostic 206
4.3.1. Tulburările funcţionale 206
4.3.2. Semne stetacustice 206
4.3.3. Semne de mărire a inimii 207
4.3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 208
4.3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice 208
4.4. Aprecierea gradului de severitate a PCA 208
4.5. Diagnosticul pozitiv 209
4.6. Diagnosticul diferenţial 209
4.7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul PCA 210
4.8. Variante şi asocieri cu alte malformaţii 211

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
5. Alte ACC cu şunt stînga-dreapta 211
5.1. Canalul atrio-ventricular comun 211
5.2. Sindromul Lutembacher 211
5.2.1. Caracterizare. Generalităţi 211
5.2.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de SL 211
5.2.3. Criterii de diagnostic 212
5.2.4. Diagnosticul pozitiv 212
5.2.5. Diagnosticul diferenţial 213
5.2.6. Evoluţia şi complicaţiile SL 213
5.3. Drenajul venos pulmonar parţial în AD 213
5.4. Ruptura anevrismului sinusului Valsalva în inima dreaptă 214
5.5. Fistula arteriovenoasă coronariană 214
5.6. Tunelul aorticoventricular stîng 214
5.7. Anomalii ale arterei pulmonare 215
5.8. Defectul septal aorto-pulmonar („Fereastra" aorto-pulmonară) . . . 215
B. ACC obstructive 215
1. Coarctaţia aortei 215
1.1. Caracterizare. Generalităţi 215
1.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de CA . 216
1.3. Criteriile de diagnostic 217
1.3.1. Tulburările funcţionale 217
1.3.2. Semnele stetacustice 217
1.3.3. Semne de mărire a inimii 218
1.3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 219
1.3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice 220
1.4. Aprecierea gradului de severitate 220
1.5. Diagnosticul pozitiv 220
1.6. Diagnosticul diferenţial 221
1.7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul 221
1.8. Coarctaţii aortice la niveluri neobişnuite 222
1.9. Asocieri cu alte malformaţii 223
2. Stenoza aortică congenitală 223
3. Întreruperea arcului aortic 223
4. Stenoza pulmonară 223
4.1. Caracterizare. Generalităţi 223
4.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de SP . 224
4.3. Criterii de diagnostic 224
4.3.1. Tulburările funcţionale 224
4.3.2. Semnele stetacustice 224
4.3.3. Semne de mărire a inimii 225
4.3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 227
4.3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice 227
4.4. Aprecierea gradului de severitate a SP 227
4.5. Diagnosticul pozitiv 228
4.6. Diagnosticul diferenţial 228
4.7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul 229
4.8. Variante de SP şi asocieri cu alte malformaţii 229
4.8.1. Variante de SP 229
4.8.2. Asocieri cu alte malformaţii 230
5. Cor triatriatum 230
C. Alte ACC 231
1. Defectele valvulare congenitale 231
2. Anomalii de poziţie a inimii 231
3. Anomalii congenitale ale pericardului 232
4. Anomalii congenitale ale arterelor coronare 232
5. Anomalii congenitale ale vaselor 232

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

CARDIOPATIILE VALVULARE

Capitolul 11: DIAGNOSTICUL CARDIOPATIILOR VALVULARE . . . 237

1. Caracterizare. Generalităţi . . . 237
2. Simptoame şi semne revelatoare . . . 237
3. Etapele diagnosticului unei CV . . . 240
   3.1. Diagnosticul anatomohemodinamic al defectului valvular în sine . . 240
      3.1.1. Obiectivele etapei de diagnostic . . . 240
      3.1.2. Criteriile generale ale diagnosticului unui defect valvular . . . 243
         1) Tulburările funcţionale . . . 243
         2) Semne stetacustice cu anumite caractere . . . 243
         3) Semne de „mărire" a inimii şi vaselor mari, cu caracter adaptativ-compensator . . . 244
         4) Semne din partea circulaţiei extracardiace . . . 244
         5) Semne obţinute prin alte metode complementare de examinare . . . 245
   3.2. Diagnosticul etiologic al cardiopatiei valvulare . . . 246
      3.2.1. Cardiopatiile valvulare organice . . . 246
      3.2.2. Cardiopatiile valvulare funcţionale . . . 248
   3.3. Diagnosticul evolutivităţii procesului inflamator endocardic . . . 249
   3.4. Diagnosticul stării funcţionale a miocardului . . . 251
   3.5. Diagnosticul altor complicaţii ale CV . . . 252
4. Evoluţia şi prognosticul CV . . . 253

Capitolul 12: INSUFICIENŢA MITRALĂ (INCOMPETENŢA MITRALĂ, REGURGITAREA MITRALĂ) . . . 254

1. Caracterizare. Generalităţi . . . 254
2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de IM . . 255
   2.1. Date anatomopatologice . . . 255
   2.2. Date fiziopatologice . . . 255
3. Criteriile diagnosticului de IM . . . 257
   3.1. Tulburările funcţionale . . . 257
   3.2. Semnele stetacustice . . . 257
   3.3. Semnele de mărire a inimii . . . 259
   3.4. Modificări ale circulaţiei extracardiace . . . 260
   3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice de investigaţie . . . 261
4. Diagnosticul pozitiv de IM . . . 262
5. Aprecierea gradului de severitate a IM . . . 262
6. Diagnosticul diferenţial al IM . . . 265
7. Diagnosticul etiologic al IM . . . 266
8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul IM . . . 266

Capitolul 13: STENOZA MITRALĂ . . . 267

1. Caracterizare. Generalităţi . . . 267
2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de SM . . . 268
   2.1. Date de anatomie patologică . . . 268
   2.2. Date de fiziopatologie . . . 268
3. Criteriile diagnosticului de SM . . . 272
   3.1. Tulburările funcţionale . . . 272

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
3.2. Semnele stetacustice 274
3.3. Semnele de mărire a inimii 282
3.4. Semnele de modificare a circulației extracardiace 285
3.5. Semne obținute prin alte metode complementare de examinare . . . 287
4. Factori care influențează simptomatologia SM 289
4.1. Gradul stenozei orificiale și nivelul presiunii din AS și venele pulmonare 289
1) Gradul I — SM ușoară 290
2) Gradul II — SM medie 290
3) Gradul III — SM severă 291
4) Gradul IV — SM foarte severă 292
4.2. Nivelul presiunii arteriale pulmonare și amploarea gradientului arteriovenos pulmonar 292
4.3. Tulburările funcționale pulmonare 295
4.4. Starea funcțională a miocardului 296
1) Insuficiența cardiacă 297
2) Dilatarea miogenă a inimii 298
4.5. Prezența și natura unor tulburări de ritm 298
4.6. Prezența și gradul altor cardiopatii valvulare sau ale altor tulburări hemodinamice asociate 299
4.7. Unele particularități anatomice ale inimii 300
5. Sinteză asupra diagnosticului de SM 300
6. Diagnosticul etiologic al SM 304
6.1. SM organice 304
6.2. SM relative sau funcționale 305
7. Diagnosticul diferențial al SM 306
8. Evoluția, complicațiile și prognosticul SM 309

Capitolul 14: INSUFICIENȚA AORTICĂ (INCOMPETENȚA AORTICĂ, REGURGITAREA AORTICĂ) 311

1. Caracterizare. Generalități 311
2. Bazele anatomopatologice și fiziopatologice ale diagnosticului de IA . . 311
3. Criteriile diagnosticului de IA 315
3.1. Tulburările funcționale 315
3.2. Semnele stetacustice 315
3.2.1. Suflul diastolic 315
3.2.2. Alte semne stetacustice 317
3.3. Semnele de mărire a inimii 319
3.4. Semne din partea circulației extracardiace 320
3.5. Semne obținute prin alte metode paraclinice de examinare 321
4. Diagnosticul pozitiv de IA 321
5. Aprecierea gradului de severitate a IA 322
6. Diagnosticul etiologic al IA 323
7. Diagnosticul diferențial al IA 325
8. Evoluția, complicațiile și prognosticul IA 326

Capitolul 15: STENOZA AORTICĂ 328

1. Caracterizare. Generalități 328
2. Bazele anatomopatologice și fiziopatologice ale diagnosticului de SA . . 328
2.1. Date fundamentale de anatomie patologică 328
2.2. Date fundamentale de fiziopatologie 329
3. Stenoza aortică valvulară. Criterii de diagnostic 332
3.1. Tulburările funcționale 332
3.2. Semne stetacustice 332

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
3.2.1. Suflul sistolic 332
3.2.2. Alte semne stetacustice (şi fonocardiografice) 333
3.3. Semne de mărire a inimii şi aortei 334
3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 335
3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice de investigaţie 336
4. Diagnosticul pozitiv de SA 337
5. Aprecierea gradului de severitate a SA 337
6. Diagnosticul etiopatogenic al SA 338
6.1. SA organice 338
6.2. SA funcţionale 339
7. Diagnosticul diferenţial al SA 340
8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul SA valvulare 341
9. SA supravalvulară 341
10. SA subvalvulare sau infundibulare 342
10.1. SA subvalvulară fibroasă sau fibromusculară discretă 344
10.2. Stenoza subaortică hipertrofică idiopatică — SSAHI 344

Capitolul 16: INSUFICIENŢA TRICUSPIDĂ (INCOMPETENŢA TRICUSPIDĂ, REGURGITAREA TRICUSPIDĂ) 348

1. Caracterizare. Generalităţi 348
2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de IT . . . 348
3. Criteriile de diagnostic ale IT 349
3.1. Tulburările funcţionale 349
3.2. Semne stetacustice 350
3.3. Semne de mărire a inimii 350
3.4. Semne din partea circulaţiei extracardiace 351
3.5. Semne obţinute prin alte metode paraclinice de examinare 353
4. Diagnosticul pozitiv de IT 354
5. Aprecierea gradului de severitate a IT 355
6. Diagnosticul etiologic al IT 355
7. Diagnosticul diferenţial al IT 355
8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul IT 356

Capitolul 17: STENOZA TRICUSPIDĂ 357

1. Caracterizare. Generalităţi 357
2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de STr . . 357
3. Criteriile diagnosticului de STr 358
3.1. Tulburările funcţionale 358
3.2. Modificările stetacustice 358
3.3. Semnele de mărire a inimii 359
3.4. Modificări ale circulaţiei extracardiace 359
3.5. Semne obţinute prin alte examinări paraclinice 359
4. Diagnosticul pozitiv de STr 360
5. Gradul de severitate al STr 361
6. Diagnosticul etiologic al STr 361
7. Diagnosticul diferenţial al STr 362
8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul STr 363

Capitolul 18: INSUFICIENŢA PULMONARĂ (INCOMPETENŢA PULMONARĂ, REGURGITAREA PULMONARĂ) 364

1. Caracterizare. Generalităţi 364
2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de IP . . 364

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
3. Criteriile diagnosticului de IP 365
3.1. Tulburările funcţionale 365
3.2. Semnele stetacustice 365
3.3. Semnele de mărire a inimii 366
3.4. Semnele din partea circulaţiei extracardiace 366
3.5. Semne obţinute prin alte metode de investigaţie paraclinică 366
4. Diagnosticul pozitiv de IP 367
5. Aprecierea gradului de severitate a IP 367
6. Diagnosticul etiologic al IP 367
7. Diagnosticul diferenţial al IP 368
8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul IP 368

PARTEA A IV-A

ALTE BOLI ALE INIMII

Capitolul 19: ENDOCARDITELE 371

1. Probleme generale ale endocarditelor 371
1.1. Caracterizare 371
1.2. Localizarea şi leziunile din endocardite 371
1.3. Categoriile etiopatogenice 373
1.4. Categoriile evolutive 373
1.5. Forme clinice fundamentale de endocardite 374
2. Endocardita reumatică acută. Cardita reumatică 376
2.1. Caracterizare 376
2.2. Forma majoră sau pancardita reumatică acută 377
2.3. Forma comună, oligosimptomatică, a carditei reumatice 377
2.3.1. Simptoame şi semne clinice cardiace 378
2.3.2. Semne electrocardiografice 378
2.3.3. Semnele majore ale reumatismului acut 379
2.3.4. Alte semne (minore) ale reumatismului acut 379
2.4. Diagnosticul pozitiv de cardită reumatică 380
3. Endocardita bacteriană acută 381
3.1. Caracterizare. Generalităţi 381
3.2. Criteriile diagnosticului de EBA 382
3.2.1. Manifestări ale stării septicemice 382
3.2.2. Manifestări proprii (cardiace) ale EBA 382
3.3. Diagnosticul pozitiv de EBA 383
3.4. Diagnosticul etiologic al EBA 383
3.5. Diagnosticul diferenţial al EBA 383
4. Endocarditele subacute. Probleme generale 384
4.1. Caracterizare. Generalităţi 384
4.2. Bazele etiopatogenice şi anatomopatologice ale diagnosticului endocarditelor subacute 384
4.3. Diagnosticul general de endocardită subacută 386
4.3.1. Etapele diagnosticului de ES 386
4.3.2. Criteriile generale de diagnostic ale ES 386
4.3.3. Diagnosticul etiopatogenic al ES 390
5. Endocardita reumatică subacută 390
Endocardita reumatismală recidivantă sau recurentă 390
5.1. Caracterizare. Generalităţi 390
5.2. Criterii de diagnostic 391
5.3. Diagnosticul pozitiv al ERS 393
6. Endocardita bacteriană subacută (Endocardita lentă de tip Jaccoud-Osler) 393
6.1. Caracterizare. Generalităţi 393

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
6.2. Criteriile de diagnostic 395
6.3. Diagnosticul stadiului evolutiv al RBS 400
6.4. Diagnosticul pozitiv de EBS 401
7. Diagnosticul diferențial și de asociere între ERS și EBS 401
7.1. Diagnosticul diferențial între ERS și EBS 401
7.2. Formele mixte de endocardite subacute (Endocardita subacută reumoseptică) 403
8. Diagnosticul diferențial al endocarditelor subacute 404
9. Alte forme clinice de endocardite subacute 405
9.1. Endocadita bacteriană subacută cu hemoculturi negative 406
9.2. Endocardita subacută trombotică 407
9.3. Endocardita tuberculoasă 408
9.4. Endocardita sifilitică 409
9.5. Endocardita micotică 409
9.6. Endocardita verucoasă atipică Libman-Sacks (Endocardita din lupusul eritematos diseminat sistemic) 410
9.6.1. Caracterizare. Generalități 410
9.6.2. Criterii de diagnostic 410
9.6.3. Diagnosticul diferențial 411
9.7. Endocardita parietală fibroplastică de tip Loeffler 411
10. Alte leziuni endocardice 411

Capitolul 20: PERICARDITELE ACUTE 412

1. Caracterizare. Generalități 412
2. Simptoame și semne revelatoare ale pericarditelor acute 413
3. Etapele diagnosticului pericarditelor acute 414
4. Diagnosticul pericarditei acute seci (fibrinoasă) 414
4.1. Tulburările funcționale 415
4.2. Semnele fizice 415
4.3. Semne de investigație paraclinică 416
4.4. Diagnosticul pozitiv al sindromului de pericardită acută seacă 416
5. Diagnosticul pericarditei acute exsudative 416
5.1. Tulburările funcționale 417
5.2. Semnele fizice 417
5.3. Semnele radiologice 418
5.4. Semnele electrocardiografice de pericardită acută 420
5.5. Semne obținute prin alte metode paraclinice 420
5.6. Diagnosticul pozitiv ale pericarditei acute exsudative 422
6. Diagnosticul tamponadei cardiace 422
7. Diagnosticul etiopatogenic al pericarditelor acute 423
7.1. Forme etiologice comune de pericardită acută 423
7.2. Alte forme etiologice de pericardită acută 425
8. Diagnosticul diferențial al pericarditelor acute 428
9. Evoluția, complicațiile și prognosticul pericarditelor acute 430
10. Alte boli pericardice 430
10.1. Diverticulii și chisturile pericardice 430
10.2. Hidropericardul 431
10.3. Hemopericardul 431
10.4. Chilopericardul 432
10.5. Pneumopericardul 432

Capitolul 21: PERICARDITA CRONICĂ CONSTRICTIVĂ 433

1. Caracterizare. Generalități 433
2. Simptoame și semne revelatoare 434

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
3. Criteriile diagnosticului de PCC 435
3.1. Tulburările funcţionale 435
3.2. Semnele fizice cardiace 435
3.3. Semnele majore pe care se bazează diagnosticul de PCC 437
3.4. Alte semne fizice generale 438
3.5. Semnele electrocardiografice 438
3.6. Semnele radiologice 439
3.7. Semne obţinute prin alte metode paraclinice 439
4. Diagnosticul pozitiv de PCC 441
5. Diagnosticul etiologic al PCC 442
6. Diagnosticul diferenţial al PCC 442
7. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul PCC 444

Capitolul 22: CARDIOPATIA ISCHEMICĂ 445

1. Probleme generale 445
1.1. Caracterizare 445
1.2. Clasificarea cardiopatiei ischemice. Terminologie 445
1.3. Noţiuni generale de etiopatogenie a CI 447
1.4. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de CI . . 447
1.4.1. Modificările coronariene 447
1.4.2. Modificările miocardice 448
1.4.3. Consecinţele fiziopatologice 448
1.4.4. Factori declanşatori şi favorizanţi ai insuficienţei coronariene . 449
1.5. Criteriile generale de diagnostic al CI 449
2. Sindromul anginei pectorale 451
2.1. Caracterizare 451
2.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice particulare ale diagnosticului de angină pectorală 451
2.3. Criteriile de diagnostic 451
2.3.1. Caracterele durerii anginoase 452
2.3.2. Semnele electrocardiografice 457
2.3.3. Coronarografia şi alte metode paraclinice 460
2.4. Angina pectorală „de decubit“ 461
2.5. Diagnosticul pozitiv al anginei pectorale 462
2.6. Diagnosticul diferenţial al anginei pectorale 462
2.7. Diagnosticul etiopatogenic al anginei pectorale 465
2.8. Evoluţia, complicaţiile şi prognosticul anginei pectorale 466
3. Infarctul miocardic acut 467
3.1. Caracterizare 467
3.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de IMA . 467
3.3. Criteriile de diagnostic ale IMA 468
3.3.1. Simptoame şi semne clinice 468
3.3.2. Semne de laborator (biologice) 472
3.3.3. Semnele electrocardiografice de IMA 473
3.3.4. Semne obţinute prin alte examinări paraclinice 479
3.4. Complicaţiile IMA 479
3.5. Diagnosticul pozitiv şi formele clinice ale IMA 480
3.6. Diagnosticul diferenţial al IMA 481
3.7. Diagnosticul etiopatogenic al IMA 484
3.8. Evoluţia şi prognosticul IMA 484
4. Sindroamele coronariene intermediare 485
4.1. Caracterizare. Generalităţi 485
4.2. Bazele anatomopatologice şi fiziopatologice ale diagnosticului de SCI . 486
4.3. Criterii de diagnostic 486
4.4. Diagnosticul pozitiv şi diferenţial al SCI 487
4.5. Evoluţia şi prognosticul SCI 489

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Capitolul 23: BOLILE MIOCARDULUI. PROBLEME GENERALE ŞI SINDROMUL MIOCARDIC 489

1. Caracterizare. Generalităţi 489
2. Simptoame şi semne revelatoare 492
3. Etapele diagnosticului unei miocardiopatii 494
4. Diagnosticul de sindrom miocardic 494
   4.1. Simptoamele şi semnele de insuficienţă cardiacă 494
   4.2. Tulburările ritmului cardiac 495
   4.3. Semnele de mărire a inimii. Cardiomegalia 496
   4.4. Alte semne clinice 497
   4.5. Semnele electrocardiografice 498
   4.6. Semnele polimecanocardiografice 499
   4.7. Concluzii asupra diagnosticului de sindrom miocardic 501
5. Forme anatomoclinice ale bolilor miocardului 501
   1) Forme congestive 502
   2) Forme cardiomegalice 502
   3) Forme hipertrofice difuze neobstructive 502
   4) Forme hipertrofice segmentare sau obstructive 502
   5) Forme restrictive 502
   6) Forme cu sindrom hiperkinetic 503
   7) Forme cu predominanţa disritmiilor 503
   8) Forme cu predominanţa semnelor electrocardiografice . . . 503
   9) Forme cu predominanţa sincopelor 504
   10) Forme cu predominanţa tromboemboliilor 504

Capitolul 24: DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL BOLILOR MIOCARDULUI 504

1. Generalităţi. Clasificarea bolilor miocardului 504
2. Miocarditele 506
   2.1. Miocarditele acute 507
   2.2. Miocarditele cronice 512
3. Miocardiopatia ischemică 514
   3.1. Caracterizare. Generalităţi. Terminologie 514
   3.2. Date de anatomie patologică 515
   3.3. Criteriile de diagnostic al MI 516
   3.4. Variante clinice de MI 519
4. Miocardopatii dismetabolice (distrofice) simptomatice (secundare) 520
   4.1. Miocardopatii în dishormonoze 520
      4.1.1. Tiroida 521
      4.1.2. Hipofiza 521
      4.1.3. Suprarenala 522
      4.1.4. Paratiroidele 523
      4.1.5. Gonadele 523
      4.1.6. Pancreasul endocrin (insular) 523
      4.1.7. Timusul 524
   4.2. Miocardopatii în diselectrolitemii 524
      4.2.1. Modificările echilibrului potasiului 524
      4.2.2. Modificările echilibrului sodiului 526
      4.2.3. Modificările echilibrului calciului 526
   4.3. Miocardopatii în boli cu disproteinemie 527
      4.3.1. Disproteinemii simptomatice 527
      4.3.2. Subalimentaţia 528
      4.3.3. Miocardopatii nutriţionale 529
   4.4. Miocardopatii în carenţe vitaminice 529
   4.5. Miocardopatia alcoolică 531
   4.6. Miocardopatii în bolile metabolice „primare" 532
      4.6.1. Boli cu tulburări ale metabolismului hidraţilor de carbon . . . 532

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
4.6.2. Boli cu tulburări ale metabolismului proteinelor 534
4.6.3. Boli cu tulburări ale metabolismului acizilor aminați 534
4.6.4. Boli cu tulburări ale metabolismului lipidelor 535
4.6.5. Boli cu tulburări ale metabolismului purinelor 537
4.6.6. Boli cu tulburări ale metabolismului pigmenților 537
5. Miocardopatii în boli sistemice cu patogenie imunologică 537
5.1. Lupusul eritematos sistemic (lupoeritematoviscerita) 538
5.2. Sclerodermia (scleroza sistemică) 539
5.3. Periarterita nodoasă și alte angeite 539
5.4. Amiloidoza inimii 540
6. Miocardopatii în bolile degenerative neuromusculare 542
7. Miocardopatii în boli granulomatoase și infiltrative ale SRE 543
8. Miocardopatii primitive sau idiopatice 543
8.1. Forme cardiomegalice și/sau hipertrofice difuze, în final congestive . . 544
8.2. Forme restrictive de miocardopatie 547
8.3. Forme obstructive de miocardopatie 550
9. Forme localizate, parcelare sau parțiale de miocardopatii 550

Capitolul 25: CORDUL PULMONAR CRONIC 552

1. Caracterizare. Generalități 552
2. Bazele anatomopatologice și fiziopatologice ale diagnosticului de CPC . . 553
2.1. Afecțiunea respiratorie cronică 554
2.2. Hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) 555
2.3. Reacțiile inimii 556
3. Simptoame și semne revelatoare ale CPC 558
4. Criteriile diagnosticului de CPC 559
4.1. Manifestările afecțiunii respiratorii cronice cauzale 559
4.2. Manifestări ale insuficienței respiratorii cronice 559
4.3. Manifestările hipertensiunii arteriale pulmonare 561
4.4. Modificările date de supraîncărcarea și hipertrofia inimii drepte . . 563
4.5. Manifestările insuficienței cardiace de tip ventricular drept predominant 567
4.6. Criterii negative ale diagnosticului de CPC 568
5. Diagnosticul pozitiv de CPC 568
6. Diagnosticul etiopatogenic al CPC 569
6.1. Afecțiunile respiratorii cronice cauzale 569
6.2. Condiții favorizante 571
7. Diagnosticul diferențial 571
8. Evoluția, complicațiile și prognosticul CPC 575

Capitolul 26: CORDUL PULMONAR ACUT 577

1. Caracterizare. Generalități 577
2. Bazele anatomopatologice și fiziopatologice ale diagnosticului de CPA . . 577
3. Criterii de diagnostic 579
3.1. Tulburările funcționale 579
3.2. Semne fizice 580
3.3. Semne electrocardiografice 581
3.4. Semne radiologice 582
3.5. Semne obținute prin alte metode paraclinice 582
4. Diagnosticul pozitiv și formele clinice ale CPA 583
5. Diagnosticul etiologic al CPA 584
6. Diagnosticul diferențial al CPA 584
7. Evoluția și prognosticul CPA 585

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Capitolul 27: CARDIOPATIA HIPERTENSIVĂ 585

1. Caracterizare. Generalităţi 585
2. Criteriile de diagnostic 586
   2.1. Diagnosticul cardiopatiei hipertensive în stadiul compensat 586
   2.2. Diagnosticul cardiopatiei hipertensive în stadiul decompensat . . . 587
3. Forme clinice de cardiopatie hipertensivă 588

Capitolul 28: CARDIOPATIILE DISTIROIDIENE 589

1. Cardiopatia hipertiroidiană 589
   1.1. Caracterizare. Generalităţi 589
   1.2. Criterii de diagnostic 590
      1.2.1. Manifestări proprii ale hipertiroidismului 590
      1.2.2. Manifestări proprii ale cardiopatiei 591
      1.2.3. Semne de laborator 592
   1.3. Diagnosticul cardiopatiei hipertiroidiene 592
   1.4. Diagnosticul diferenţial 593
2. Cardiopatia mixedematoasă 593
   2.1. Caracterizare. Generalităţi. 593
   2.2. Criterii de diagnostic 593
      2.2.1. Manifestările proprii ale mixedemului 593
      2.2.2. Manifestările proprii ale cardiopatiei 593

Capitolul 29: TUMORILE INIMII 594

1. Tumorile cardiace benigne 594
   Mixomul cardiac 595
2. Tumorile cardiace maligne 595
   2.1. Sarcomul inimii 595
   2.2. Tumorile cardiace maligne metastatice 596

PARTEA A V-A

BOLILE SISTEMULUI VASCULAR

Capitolul 30: HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ 599

1. Caracterizare. Generalităţi 599
2. Diagnosticul sindromului de hipertensiune arterială 600
   2.1. Recunoaşterea sindromului hipertensiv 600
      2.1.1. Creşterea presiunii arteriale măsurate 600
      2.1.2. Simptoamele şi semnele sindromului hipertensiv 602
      2.1.3. HA cu debut brusc 603
   2.2. Probleme de diagnostic legate de evoluţia HA 603
      2.2.1. HA permanente, periodice sau paroxistice 603
      2.2.2. Stadiul evolutiv al HA 604
         Stadiul I 604
         Stadiul II 604
         Stadiul III 604
         Stadiul IV 604
      2.2.3. Tipul de evoluţie a HA 607
3. Diagnosticul etiopatogenic al HA. Probleme generale. Clasificare 608
4. Hipertensiunea arterială esenţială 610
5. HA simptomatice (secundare) 612
   5.1. HA de cauze renale 612
      5.1.1. HA în nefropatii parenchimatoase bilaterale 612

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
1) Glomerulonefrita acută difuză 612
2) Glomerulonefrita difuză cronică 613
3) Nefropatiile din bolile colagenului 613
4) Nefropatia diabetică 614
5) Nefropatia gutoasă 614
6) Tuberculoza renală 615
7) Rinichiul polichistic 615
8) Nefrita de iradiaţie 615
9) Pielonefrita cronică 616
5.1.2. HA în nefropatii (uropatii) obstructive 617
5.1.3. HA în tumorile renale 618
5.1.4. HA în rinichiul mic unilateral 618
5.1.5. HA prin perinefrită 619
5.1.6. HA din fibroza retroperitoneală 619
5.1.7. HA din malformaţiile congenitale renourinare 619
5.1.8. HA de origine renovasculară 619
5.2. HA de origine endocrină 621
5.2.1. HA din hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn) 621
5.2.2. HA în sindroame mineralocorticoide, adrenogenitale familiale sau congenitale 623
5.2.3. HA prin ingestie de glicirhizină 624
5.2.4. HA din sindromul Cushing 624
5.2.5. HA din acromegalie 624
5.2.6. HA din hiperparatiroidismul primar 624
5.2.7. HA din feocromocitom (paragangliom; tumoare cromafină) . . . 625
5.3. HA de origine cardiovasculară 628
5.3.1. HA din coarctaţia aortei (stenoza istmului aortic) 629
5.3.2. HA din sindromul crosei aortei 630
5.3.3. HA asociată cu stenoza subaortică hipertrofică 630
5.3.4. HA sistolică arteriosclerotică 630
5.3.5. HA sistolică labilă din sindroamele hiperkinetice 631
5.3.6. Alte HA prin creşterea debitului cardiac 631
5.4. HA din sarcină 633
5.5. HA din boli neurologice organice 634
5.5.1. HA „de defrenare“ 634
5.5.2. HA datorită creşterii presiunii intracraniene 634
5.6. HA medicamentoasă şi iatrogenă 634
5.7. HA postinfecţioasă 635
6. Ancheta etiologică a unui caz de HA 635

Capitolul 31: ATEROSCLEROZA 637

1. Generalităţi 637
2. Caracterizarea aterosclerozei 638
3. Date etiopatogenetice în ateroscleroză 639
4. Probleme şi criterii de diagnostic în ateroscleroză 640
5. Diagnosticul etapei (stadiului) de evoluţie a aterosclerozei 645
6. Diagnosticul stării funcţionale 646
7. Diagnosticul bolilor asociate cu ateroscleroza 646
8. Diagnosticul complicaţiilor 647
9. Probleme de diagnostic diferenţial în ateroscleroză 648
9.1. Diagnosticul diferenţial al diverselor localizări ale aterosclerozei . . 648
9.2. Diagnosticul diferenţial al hiperlipoproteinemiei 648

Capitolul 32: ARTERIOPATIILE PERIFERICE 649

1. Caracterizare. Generalităţi 649
2. Sindromul de ischemie periferică acută 649

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.1. Criterii de diagnostic . . . 649
2.1.1. Date furnizate de anamneză . . . 649
2.1.2. Tulburări funcționale . . . 650
2.1.3. Semne fizice . . . 650
2.1.4. Investigații paraclinice . . . 650
2.2. Diagnosticul etiopatogenic . . . 650
2.2.1. Ischemia periferică acută prin embolie . . . 650
2.2.2. Ischemia periferică acută prin tromboză . . . 651
2.2.3. Sindrom de ischemie periferică acută fără obliterare mecanică . 651
2.3. Diagnosticul diferențial . . . 652
2.4. Evoluție. Complicații . . . 652
3. Sindromul de ischemie periferică progresivă cronică . . . 652
3.1. Generalități . . . 652
3.2. Criterii de diagnostic . . . 653
3.2.1. Simptoame și semne revelatoare . . . 653
3.2.2. Etapele diagnosticului . . . 653
3.2.3. Diagnosticul pozitiv . . . 653
3.2.3.1. Date din anamneză . . . 654
3.2.3.2. Tulburări funcționale . . . 654
3.2.3.3. Semne fizice . . . 655
3.2.3.4. Explorări paraclinice . . . 658
3.3. Diagnosticul formelor clinice după localizare . . . 658
3.4. Diagnosticul etiopatogenic în arteriopatiile cronice periferice . . . 661
3.4.1. Arteriopatia obliterantă aterosclerotică . . . 661
3.4.2. Trombangeita obliterantă . . . 662
3.4.3. Alte forme etiopatogenetice . . . 662
3.4.4. Arteriopatii cu etiopatogeneză mixtă, combinată . . . 664
3.5. Diagnosticul diferențial în sindromul de ischemie periferică progresivă 665
3.6. Evoluție. Complicațiile și prognosticul sindromului de ischemie periferică cronică . . . 667
4. Sindroame neurovasculare de compresiune în defileul toracic și în centura scapulară . . . 667
4.1. Generalități. Modalități de producere . . . 667
4.2. Simptoame și semne revelatoare . . . 668
4.3. Criterii de diagnostic . . . 668
4.4. Diagnosticul diferențial . . . 669
4.5. Evoluție. Complicații. Prognostic . . . 669

Capitolul 33: BOLILE AORTEI ȘI VASELOR MARI . . . 670

1. Caracterizare. Generalități . . . 670
2. Anevrismele aortei toracice . . . 670
2.1. Generalități . . . 670
2.2. Simptoame și semne revelatoare . . . 670
2.3. Criterii de diagnostic . . . 670
2.3.1. Date din anamneză . . . 670
2.3.2. Simptoame și semne . . . 670
2.3.3. Examinări paraclinice . . . 671
3. Anevrismul disecant al aortei . . . 671
3.1. Caracterizare. Generalități . . . 671
3.2. Criteriile diagnosticului pozitiv . . . 673
3.2.1. Date din anamneză . . . 673
3.2.2. Simptoame . . . 673
3.2.3. Semne fizice . . . 673
3.2.4. Examinări paraclinice . . . 673
3.2.5. Simptoame și semne mai rar întîlnite . . . 673
3.2.6. Diagnostic diferențial . . . 674
3.2.7. Evoluție, complicații, prognostic . . . 674

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
4. Anevrismele aortei abdominale . . . 674
4.1. Generalităţi . . . 674
4.2. Simptomatologie şi semne revelatoare . . . 674
4.3. Criteriile diagnosticului clinic pozitiv . . . 674
4.4. Examinări paraclinice . . . 674
4.5. Diagnostic diferenţial . . . 675
5. Anevrisme pe alte teritorii arteriale . . . 675
5.1. Anevrismele arterei splenice . . . 675
5.2. Anevrismul arterei renale . . . 675
5.3. Anevrismul arterei hepatice . . . 676
5.4. Anevrismul arterei mezenterice superioare . . . 676
5.5. Anevrismele arterei femurale şi poplitee . . . 676
5.6. Anevrisme ale arterelor mari ale membrului superior şi ale gîtului . . . 676
5.7. Anevrisme ale arterei pulmonare . . . 677
6. Aortita luetică . . . 677
6.1. Generalităţi . . . 677
6.2. Criterii de diagnostic pozitiv . . . 677
6.3. Diagnostic diferenţial . . . 678
7. Aortita reumatoidă . . . 678
7.1. Generalităţi . . . 678
7.2. Diagnostic pozitiv . . . 678
7.3. Diagnostic diferenţial . . . 678
8. Anevrisme ale sinusurilor aortei . . . 679
9. Sindromul arcului aortic . . . 679
9.1. Caracterizare. Generalităţi . . . 679
9.2. Criteriile diagnosticului pozitiv . . . 679
10. Sindromul ischemic al arterei subclaviculare . . . 680
10.1. Caracterizare. Generalităţi . . . 680
10.2. Tabloul clinic . . . 680
10.3. Criterii de diagnostic . . . 680
10.4. Diagnosticul diferenţial . . . 681
11. Tromboza bifurcaţiei aortei . . . 681
11.1. Caracterizare. Generalităţi . . . 681
11.2. Simptoame şi semne revelatoare . . . 681
11.3. Criterii de diagnostic pozitiv . . . 681
11.3.1. Anamneza . . . 681
11.3.2. Simptoame . . . 682
11.3.3. Semne fizice . . . 682
11.3.4. Examinări paraclinice . . . 682
11.4. Diagnostic etiopatogenic . . . 682
11.5. Diagnosticul diferenţial . . . 682
11.6. Evoluţie, complicaţii, prognostic . . . 683
12. Coarctaţia aortei . . . 683
13. Traumatismele aortei . . . 683
13.1. Caracterizare. Generalităţi . . . 683
13.2. Diagnostic pozitiv . . . 683
13.3. Diagnosticul diferenţial . . . 684
13.4. Evoluţie, complicaţii . . . 684

Capitolul 34: BOLILE VENELOR . . . 684

1. Flebite . . . 684
1.1. Caracterizare. Generalităţi . . . 684
1.2. Simptoame şi semne revelatoare . . . 685
1.3. Diagnosticul tromboflebitei (flebotromboza) . . . 685
1.3.1. Date obţinute din anamneză . . . 686
1.3.2. Tulburări funcţionale . . . 686
1.3.3. Semnele examenului fizic . . . 687
1.3.4. Simptoame şi semne revelatoare pentru diagnosticul venei afectate 687

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
1.3.5. Semne date de investigaţiile de laborator 688
1.3.6. Diagnosticul formelor clinice după localizare 689
1.3.7. Diagnosticul etiopatogenic 689
1.4. Diagnosticul sindromului postflebitic 690
1.5. Diagnosticul diferenţial 690
1.6. Evoluţie, complicaţii, prognostic 691
2. Insuficienţa venoasă cronică 691
2.1. Generalităţi 691
2.2. Simptoame şi semne revelatoare 692
2.3. Criteriile diagnosticului pozitiv 692
2.4. Diagnosticul diferenţial 694
2.5. Diagnosticul etiopatogenic 694
2.6. Complicaţii şi prognostic 694

Capitolul 35: BOLI VASCULARE PERIFERICE DATORITE VASOCONSTRICŢIEI SAU VASODILATAŢIEI ANORMALE 695

1. Caracterizare. Generalităţi 695
2. Boala Raynaud. Fenomenul (sindromul) Raynaud 695
2.1. Simptoame şi semne revelatoare 695
2.2. Diagnosticul pozitiv 695
2.2.1. Date din anamneză 695
2.2.2. Simptoame şi semne 696
2.3. Diagnosticul diferenţial 696
3. Acrocianoza 697
4. Eritermalgia (eritromelalgia) 697
4.1. Caracterizare 697
4.2. Simptoame 697
4.3. Examenul fizic 697
4.4. Diagnosticul diferenţial 697
5. Livedo reticularis 698
6. Distrofia simpatică posttraumatică (cauzalgia) 698
7. Atrofia Sudeck 698

Capitolul 36: BOLILE MICROCIRCULAŢIEI 698

1. Caracterizare. Generalităţi 698
2. Procese inflamatorii 699
3. Şocul 699
4. Examinări paraclinice 699

Capitolul 37: BOLILE VASCULARE LIMFATICE 700

1. Generalităţi 700
2. Limfangita — limfadenita 700
2.1. Simptoame şi semne revelatoare 700
2.2. Diagnosticul limfangitei — limfadenitei 700
2.2.1. Antecedente personale 700
2.2.2. Tulburări funcţionale 701
2.2.3. Semnele examenului fizic 701
2.2.4. Investigaţii de laborator 701
2.3. Diagnosticul diferenţial 701
2.4. Evoluţia şi complicaţiile bolii 701
3. Celulita 702
3.1. Tulburări funcţionale 702
3.2. Semne fizice 702

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
3.3. Examinările paraclinice 702
3.4. Diagnosticul diferențial 702
4. Limfedemul 702
4.1. Limfedemul primar 703
4.1.1. Limfedemul congenital 703
4.1.2. Limfedemul praecox 703
4.1.3. Limfedemul eredofamilial 703
4.2. Limfedemul cronic secundar (limfedemul obstructiv) 703
4.2.1. Limfedemul secundar neinflamator 703
4.2.2. Limfedemul secundar inflamator 704
5. Alte boli ale căilor limfatice 704
5.1. Limfangiomul simplu (capilar), cavernos și chistic 704
5.1.1. Limfangiomul simplu 704
5.1.2. Limfangiomul cavernos 704
5.1.3. Limfangiomul chistic 704
5.2. Limfangiosarcomul în limfedemul cronic 705
5.3. Patologia canalului toracic 705
Bibliografie 705

Scanned with OKEN Scanner

ABREVAȚIUNI

ACC:	angiocardiopatii congenitale
ACG:	apexocardiograma
AD:	atriul drept
AP:	artera pulmonară
AS:	atriul stîng
ASLO:	titrul antistreptolizinei O
A—V:	atrio-ventricular (nod, bloc etc.)
BAV:	bloc atrio-ventricular
BR:	bloc de ramură
BRD:	bloc de ramură dreaptă
BRS:	bloc de ramură stîngă
BSA:	bloc sino-atrial
CA:	coarctația aortei
CDM:	clacment de deschidere mitral
CDT:	clacment de deschidere tricuspid
CH:	cardiopatie hipertensivă
CI:	cardiopatie ischemică
CPA:	cord pulmonar acut
CPC:	cord pulmonar cronic
CPK:	creatin-fosfokinaza
CV:	cardiopatie valvulară
DAV:	disociație atrio-ventriculară
DSA:	defect septal atrial
DSV:	defect septal ventricular
DS:	derivații standard
DT:	derivații toracice
DUM:	derivații unipolare ale membrelor
EA:	endocardită acută
EB:	endocardită bacteriană
EBA:	endocardită bacteriană acută
EBS:	endocardită bacteriană subacută
ECG:	electrocardiograma
ER:	endocardită reumatică

Scanned with OKEN Scanner

ERA: endocardita reumatică acută
ERS: endocardita reumatică subacută
ES: endocardită subacută
Ex: extrasistolă
F: unda F de flutter atrial
f: unda f de fibrilaţie atrială
Fb A: fibrilaţia atrială
Fl A: flutterul atrial
FCG: fonocardiogramă
FH: fasciculul His
HA: hipertensiune arterială
HAE: hipertensiune arterială esenţială
HAP: hipertensiune arterială pulmonară
HV: hipertrofie ventriculară
HVD: hipertrofie ventriculară dreaptă
HVS: hipertrofie ventriculară stîngă
IA: insuficienţă aortică
IC: insuficienţă cardiacă
IM: insuficienţă mitrală
IMA: infarctul miocardic acut
IP: insuficienţă pulmonară
IRC: insuficienţă respiratorie cronică
IT: insuficienţă tricuspidă
LE: fenomenul LE (lupus eritematos)
LED: lupusul eritematos diseminat
LGG: sindromul Lown—Ganong—Levine
MI: miocardiopatia ischemică
NAV: nodul atrio-ventricular
NAS: nodul sino-atrial
O: punctul O din apexocardiogramă; momentul de deschidere a valvulei mitrale sau tricuspide
OAD: poziţia radiologică oblic-anterior-dreaptă
OAS: poziţia radiologică oblic-anterior-stîngă
PA: poziţia radiologică posteroanterioară
PCA: persistenţa canalului arterial
PCC: pericardita cronică constrictivă
PEV: preexcitaţia ventriculară
PL: poziţia radiologică laterală
RD: ramura dreaptă (a fasciculului His)
RS: ramura stîngă (a fasciculului His)
S—A: sino-atrial (nodul, blocul etc.)
SA: stenoza aortică
SAD: supraîncărcarea atrială dreaptă
SAS: supraîncărcarea atrială stîngă
SCI: sindrom coronarian intermediar
SGOT: transaminaza glutamic-oxalacetică serică
SGPT: transaminaza glutamic-piruvică serică
SL: sindrom Lutembacher

Scanned with OKEN Scanner

SM:	stenoza mitrală
SP:	stenoza pulmonară
Sps:	suflu presistolic
SSAHI:	stenoza subaortică hipertrofică idiopatică
STr:	stenoza tricuspidă
ST—T:	complexul electrocardiografic format de segmentul ST și unda T
SV:	supraîncărcare ventriculară
SVD:	supraîncărcare ventriculară dreaptă
SVS:	supraîncărcare ventriculară stîngă
Șunt D—S:	șunt de la dreapta la stînga
Șunt S—D:	șunt de la stînga la dreapta
TA:	tensiunea arterială
TP:	tahicardie paroxistică
TPA:	tahicardie paroxistică atrială
TPS:	tahicardie paroxistică supraventriculară
TPV:	tahicardie paroxistică ventriculară
Ur d:	uruitura diastolică
VD:	ventriculul drept
VS:	ventriculul stîng
VSH:	viteza de sedimentare a hematiilor
WPW:	sindromul Wolff-Parkinson-White
$Z_I, Z_{II}, Z_{III}, Z_{IV}$:	zgomotul (cardiac) I, II, III, IV
II_A;	componenta aortică a Z_{II}
II_P;	componenta pulmonară a Z_{II}

Termenii tehnici sau expresiile în limbi străine sînt indicate cu: fr. (franceză); engl. (engleză); germ. (germană).

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Prezenta lucrare constituie un îndreptar în diagnosticul celor mai importante boli cardiovasculare. Ea se adresează unui public medical larg, începînd cu studenții în medicină din anii clinici de studii, care pot găsi noțiunile de bază și esențiale, cît și medicilor de medicină generală, medicilor secundari și specialiști în medicina internă și cardiologie. Am căutat ca expunerea să fie cît mai sistematizată și să pună aacentul pe ceea ce este necesar și esențial pentru diagnostic în condițiile actuale ale practicii curente. În plus, am încercat să oferim o informare sumară, orientativă, în ceea ce privește acele modalități de înregistrare paraclinică, accesibile doar în puține centre de specialitate.

Cartea este o continuare firească a „Propedeuticii bolilor cardiovasculare", elaborată de aceiași autori și apărută în anul 1976. Noțiunile de semiologie cardiovasculară, la care se apelează în prezenta lucrare, se bazează pe cele prezentate în cartea precedentă.

Expunerea se întemeiază pe o experiență clinică, didactică și de cercetare în domeniul bolilor cardiovasculare, de peste 20 de ani, a celor doi autori, iar datele prezentate au fost confruntate cu cele din literatura de specialitate. Însemnările bibliografice se referă numai la lucrările mai importante care au fost consultate și care au servit drept referință, fără a mai menționa numeroasele articole de revistă (și alte surse de informare), care au furnizat noțiuni de detaliu în diferite probleme.

Multe formulări și sistematizări sînt luate din literatură ca atare, fiind acceptate în mod convențional pe scară largă, alteori cu anumite modificări și adaptări pe care le-am considerat necesare. Adesea însă, problematica este expusă într-o formă care nu-și are corespondentul în literatură, formă care este rezultatul experienței și gîndirii proprii. În acest sens, autorii nu pot să nu amintească cititorilor că sînt elevii școlii clujene de medicină internă și de cardiologie, căreia îi datorează formarea lor și căreia îi rămîn atașați cu toată afecțiunea și stima cuvenită. Totodată, autorii au căutat să asimileze și să redea și valoroasele contribuții ale gîndirii medicale din întreaga țară și în special ale prestigioasei școli din București, pentru care au păstrat întotdeauna o admirație și un respect deosebit.

Scanned with OKEN Scanner

Dorim să mulţumim tuturor colaboratorilor din Clinica medicală I, Cluj-Napoca şi din Clinica medicală I, Tîrgu-Mureş, pentru ajutorul concret pe care ni l-au dat în selectarea materialului, precum şi pentru observaţiile şi sugestiile valoroase pe care le-au făcut pe marginea diverselor părţi ale manuscrisului. În mod deosebit mulţumim pentru iconografia oferită de dr. Ursache Lygia referitoare la radiografiile de cord şi de dr. Georgescu Traian de la Clinica chirurgicală I, Tîrgu-Mureş, pentru radiografiile de vase.

Mulţumim, de asemenea, Editurii medicale pentru înţelegerea şi sprijinul acordate, ca şi pentru condiţiile oferite publicării acestei cărţi.

Dar dincolo de deficienţele inerente care, poate, există, dorim ca prezenta lucrare să reprezinte un sprijin real, util şi accesibil tuturor colegilor mai tineri care vor să se iniţieze sau să se informeze în domeniul diagnosticului bolilor cardiovasculare, întreaga noastră muncă fiind dedicată lor.

Autorii

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

PROBLEME GENERALE ALE DIAGNOSTICULUI BOLILOR CARDIOVASCULARE

Diagnosticul nu este un scop în sine, ci doar un mijloc. Pentru a-şi atinge scopul, adică pentru a servi ca bază unui tratament corect, *diagnosticul trebuie să fie el însuşi corect,* ceea ce înseamnă că trebuie să fie *complet şi individualizat.*

Caracterul complet presupune reflectarea tuturor aspectelor fundamentale ale procesului patologic în cazul dat:

— substratul anatomopatologic şi fiziopatologic; etiopatogenia; stadiul evolutiv al procesului patologic; capacitatea funcţională determinată la un moment dat şi complicaţiile intervenite.

Toate acestea reies din ansamblul datelor clinice şi paraclinice, care se pot obţine în legătură cu starea bolnavului.

Caracterul individualizat reflectă particularităţile de manifestare a bolii, care aparţin fiecărui caz în parte.

În domeniul bolilor cardiovasculare, ca şi în orice alt domeniul de patologie, *elaborarea diagnosticului comportă două aspecte fundamentale* strîns corelate:

— un *aspect metodologic,* de recoltare prin tehnici adecvate şi într-o anumită sistematizare, a tuturor datelor asupra stării unui caz dat;

— un *aspect raţional,* de interpretare analitică şi sintetică, de integrare a datelor într-un concept care trebuie apoi exprimat în termeni diagnostici.

În acest sens, diagnosticul unei boli cardiovasculare trebuie să se bazeze pe:

1) *Anamneza* minuţioasă, dar mai ales competentă.

2) *Examenul fizic* sistematic și riguros (ca execuție și interpretare a semnelor).

3) *Interpretarea corectă și critică a datelor* oferite de metodele paraclinice de examinare, bazată pe cunoașterea posibilităților și limitelor acestor metode.

4) *Integrarea sintetică a tuturor datelor clinice și paraclinice* obținute în cazul dat, printr-un proces de raționament specific medicinii, așa-numita „gîndire medicală".

Întregul proces de diagnostic, de la primul contact al medicului cu pacientul și pînă la formularea în termeni a diagnosticului complet și individualizat al cazului dat, trebuie să se bazeze pe o anumită experiență personală a examinatorului, în sensul cazuisticii văzute, auzite sau citite, în sensul rezolvării („trăirii") unor cazuri similare, în sensul „antrenamentului" capacității de raționament în rezolvarea operativă a unor cazuri similare.

Este necesar *controlul și autocontrolul validității diagnosticului formulat,* prin coroborarea cu alte date clinice sau paraclinice obținute sau intervenite ulterior, prin urmărirea evoluției clinice a cazului, prin observarea efectelor obținute cu ajutorul diverselor mijloace terapeutice, fiind oricînd pregătit de a revizui sau de a completa în mod corespunzător diagnosticul.

Se înțelege că în diferite boli, în general, și în diferite cazuri, în special, accentul problematicii de diagnostic va cădea pe aspecte diferite.

Pentru a evita omisiunile, este necesar ca raționamentul care stă la baza diagnosticului să se facă cu ajutorul unor scheme generale, care nu trebuie să fie rigide, ci să se adapteze necesităților particulare ale fiecărei boli și chiar ale fiecărui bolnav.

În mare, operația de diagnostic cuprinde următoarele etape fundamentale:

I. *Etapa diagnosticului de sindrom,* adică integrarea simptoamelor și semnelor clinice și paraclinice într-un tot închegat organic.

II. *Etapa diagnosticului etiopatogenic, de boală.*

În practică, se mai adaugă o etapă care nu figurează în sistematizarea din tratate.

III. *Etapa diagnosticului individualizat,* în care se consemnează toate particularitățile anatomice, fiziopatologice, etiopatogenetice, evolutive, complicațiile și asocierile morbide, precum și condițiile concrete în care a apărut și a evoluat boala și în care se va face tratamentul cazului dat.

Lucrarea de față își propune să expună problema de diagnostic al bolilor cardiovasculare atît sub aspect metodologic, cît și rațional.

Scanned with OKEN Scanner

În linii generale, expunerea problemelor fiecărui sindrom sau ale fiecărei boli cardiovasculare cuprinde:

1. *Caracterizarea bolii,* prin care se exprimă esența procesului patologic privit din punct de vedere clinic și care permite delimitarea nosologică de alte boli.

2. *Bazele anatomopatalogice și/sau fiziopatologice ale diagnosticului bolii* respective.

3. Sînt indicate uneori *simptoamele* și *semnele revelatoare,* a căror apariție sau constatare pune pentru prima dată problema diagnosticului bolii respective.

4. *Criteriile de diagnostic* au o pondere mai mare în expunere: simptoamele și semnele clinice și paraclinice sînt grupate ținînd cont de semnificația lor și sînt selectate și ierarhizate în funcție de importanța lor pentru formularea diagnosticului; elementele de diagnostic sînt expuse sub formă de criterii, care trebuie să servească de îndreptar de diagnostic, făcîndu-se astfel o legătură între aspectul metodologic și cel rațional al operației de diagnostic. Ca schemă generală, sînt prezentate în ordine: tulburările funcționale, semnele obținute la examenul fizic, semnele obținute la examenul radiologic și electrocardiografic și semnele obținute prin alte metode de examinare paraclinică.

5. La multe din bolile descrise, se face o *sinteză a diagnosticului pozitiv* al bolii respective, relevîndu-se cele mai importante criterii, condițiile în care se face diagnosticul, particularitățile unor forme clinice mai importante și o expunere cu privire la criteriile de *apreciere a gradului de severitate a bolii.*

6. *Diagnosticul diferențial* ocupă, de asemenea, un loc important în expunere.

7. *Diagnosticul etiopatogenic* este dezvoltat mai pe larg în special în unele sindroame și boli (de exemplu, insuficiența cardiacă, miocardiopatiile, hipertensiunea arterială etc.); se arată care sînt principalele probleme care se pun în practică din acest punct de vedere și criteriile pe baza cărora se rezolvă aceste probleme.

9. În încheiere, la fiecare boală se prezintă pe scurt: *modalitățile evolutive, complicațiile* care pot apărea și *prognosticul,* ținînd seama că aprecierea sensului evoluției și a prognosticului face parte, de fapt, din operația generală de diagnostic.

Unele sindroame și boli sînt expuse mai pe larg; este vorba de acelea care se întîlnesc frecvent, care au o importanță majoră și, deci, trebuie cunoscute mai amănunțit de către practician. Alte sindroame și boli cardiovasculare, care se întîlnesc rar sau sînt mai puțin importante din punct

Scanned with OKEN Scanner

de vedere practic, sînt expuse mai pe scurt, fără a mai respecta etapele de diagnostic arătate mai sus.

Nu toate capitolele sînt prezentate după același model. Diferențele de prezentare a problematicii în diferite boli se datoresc faptului că în realitatea practică aceste probleme se întîlnesc în mod diferit. Nu s-a căutat să se „forțeze" realitatea într-o anumită schemă unică de expunere, ci s-a căutat să se adapteze expunerea la modul concret în care se pun problemele în practică.

În încheiere, trebuie insistat asupra faptului că ori de cîte ori medicul practician citește sau recitește un capitol sau o parte din această lucrare, ca și ori de cîte ori caută să aplice în practică criteriile de diagnostic într-un caz dat, trebuie să aibă în vedere tot timpul faptul că *problemele operației de diagnostic trebuie înțelese, asimilate și aplicate numai prin prisma implicațiilor și necesităților tratamentului în cazul dat.*

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA I

MARI SINDROAME CARDIOCIRCULATORII

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

SINDROMUL DE MĂRIRE A INIMII

1. GENERALITĂȚI

În foarte multe stări și boli cardiace se produce o mărire (creștere) a volumului inimii. Aceasta se exteriorizează prin semne decelabile la examenul fizic, radiologic și/sau electrocardiografic, ca și în alte examinări paraclinice mai rar utilizate.

Într-o parte din bolile cardiace, pe lîngă sindromul măririi inimii, există și alte simptoame și semne evidente și caracteristice.

În alte cazuri, se constată doar semnele măririi inimii, fără alte simptoame și semne cardiovasculare evidente. Este vorba deci de un sindrom „izolat" de mărire a inimii, care pune probleme de diagnostic etiologic foarte dificile. De modul în care este interpretat sindromul se leagă implicații profilactico-curative diferite, însoțite de răspundere.

Volumul inimii depinde de: spațiul ocupat de miocard (de întinderea și grosimea acestuia, adică de masa sa); spațiul ocupat de lumenul cavității cardiace.

De aceea, la baza sindromului de mărire a inimii pot să stea două fenomene:

a) creșterea masei mușchiului inimii: hipertrofia cardiacă;

b) creșterea volumului cavităților inimii: dilatarea cardiacă.

Se exclud cazurile de mărire a inimii prin tumori cardiace, anevrism cardiac, ca și colecțiile pericardice.

TERMINOLOGIE

Termenii de *dilatare* sau *hipertrofie* au o sferă mai limitată și definesc doar aspecte parțiale ale măririi inimii. Întregul cadru al sindromului poate fi cel mai bine definit prin termenul de *mărire a (volumului) inimii,* corespunzător expresiei din limba germană: „Herzvergrösserung".

Scanned with OKEN Scanner

Termenului de *cardiomegalie*, mult utilizat în literatură, unii îi dau un sens mai general, practic echivalent cu cel de *mărire* a inimii, amintit mai sus; alți autori însă rezervă termenul de cardiomegalie numai pentru creșterile excesive ale volumului cardiac, așa cum se întîlnește în puține boli și numai în cazuri mai severe.

Mărirea volumului inimii poate să fie:

— *globală*, adică a întregii inimi, interesînd în mod proporțional (sau aproape) toate compartimentele inimii. O astfel de mărire presupune fie leziuni difuze ale întregului miocard, fie asocierea unor cauze multiple care să ducă la sumarea măririi (prin hipertrofie și/sau dilatare) tuturor cavităților inimii;

— *parțială, segmentară*, interesînd numai o singură cameră a inimii (de exemplu, miocardul și/sau volumul cavității unui singur ventricul sau atriu). Este o mărire asimetrică, neproporțională, a diferitelor compartimente. Mărirea fiecărei cavități se manifestă prin semne diferite și pune probleme particulare de diagnostic etiopatogenic.

2. MECANISMELE DE PRODUCERE A MĂRIRII CARDIACE

Mecanismele patogenice generale ale măririi cardiace pot fi grupate în două categorii principale:

— *mecanisme hemodinamice:* se produc tulburări circulatorii care creează o suprasolicitare a inimii, obligînd-o să efectueze un travaliu crescut; rezultă așa-numitele supraîncărcări ale inimii;

— *mecanisme miogene:* se produc leziuni morfologice și energetice miocardice care determină îngroșarea peretelui și/sau dilatarea cavităților inimii, în lipsa oricărei supraîncărcări hemodinamice.

2.1. SUPRAÎNCĂRCAREA CARDIACĂ

Lucrul mecanic pe care îl dezvoltă inima depinde, în esență, de doi factori: *presiunea* pe care o realizează miocardul prin contracția sa și *volumul* de sînge pe care-l propulsează. Transpunînd aceste lucruri într-o formulă simplă, se poate exprima:

$$s=p\times v, \text{ în care}$$

s=sarcina, adică gradul de solicitare față de care miocardul trebuie să răspundă prin dezvoltarea unui anumit lucru mecanic;

p=presiunea sistolică dezvoltată prin contracția miocardului;

v=volumul (debitul) de sînge propulsat prin contracție, care depinde direct de umplerea diastolică.

Pentru a fi exactă, formula ar trebui să fie completată, înmulțind cu un factor k, reprezentînd unii parametri relativ constanți ca, de exemplu, vîscozitatea sîngelui etc. Acești parametri nu interesează însă din punct de vedere al caracterizării stărilor de supraîncărcare cardiacă.

Supraîncărcarea inimii *(surcharge* — fr.; *overload* — engl.; *Überlastung* — germ.), adică creșterea gradului de solicitare a inimii), care tre-

Scanned with OKEN Scanner

buie să dezvolte un lucru mecanic mai mare decît în mod normal, se poate produce prin două modalităţi fundamentale:

Supraîncărcarea sistolică sau *de presiune* (S=P×v), în cazul afecţiunilor cardiace şi vasculare care creează un obstacol sau o rezistenţă în calea propulsării sîngelui.

A. *Cauze de supraîncărcare sistolică a inimii stîngi:*
   a) Cauze de obstacol intracardiac:
      — stenoza aortică (valvulară, tronculară, infundibulară);
      — stenoza mitrală.
   b) Cauze de obstacol extracardiac, în sistemul aortic:
      — coarctaţia aortei;
      — hipertensiunea arterială esenţială şi simptomatică.

B. *Cauze de supraîncărcare sistolică a inimii drepte:*
   a) Cauze de obstacol intracardiac:
      — stenoză pulmonară (valvulară, tronculară, infundibulară);
      — stenoză tricuspidă.
   b) Cauze de obstacol extracardiac în circulaţia pulmonară:
      — stenoze pe ramurile arterei pulmonare;
      — hipertensiunea arterială pulmonară, mai ales capilară (de exemplu, în cordul pulmonar cronic sau acut), dar şi preşi postcapilară.

Supraîncărcarea diastolică sau *de volum* (S=p×V), în cazul afecţiunilor care măresc volumul pe care trebuie să-l propulseze inima, ceea ce depinde de o umplere diastolică mai mare.

A. *Cauze de supraîncărcare diastolică a inimii stîngi:*
   — insuficienţa aortică;
   — insuficienţa mitrală;
   — persistenţa canalului arterial.

B. *Cauze de supraîncărcare diastolică a inimii drepte:*
   — insuficienţa tricuspidă;
   — insuficienţa pulmonară;
   — defectul septului atrial;
   — deschiderea aberantă a unor vene pulmonare în AD.

C. *Cauze de supraîncărcare diastolică a ambilor ventriculi:*
   — defectul septului ventricular;
   — fistulele arteriovenoase sistemice.

D. *Cauze extracardiace de creştere a debitului cardiac, cu supraîncărcare diastolică biventriculară* (sindroame hiperkinetice):
   — hipertireoză, anemii severe, *beri-beri,* hipoxie cronică, boala Paget, sindroame hiperkinetice primare etc.

Există şi *supraîncărcări combinate* (sistolice şi diastolice) prin diferite mecanisme şi cu diferite grade de preponderenţă a unuia sau altuia din tipuri sau ventriculi.

2.2. HIPERTROFIA CARDIACĂ

Prin hipertrofie cardiacă se înţelege o creştere a masei miocardului, datorită îngroşării şi alungirii fibrelor miocardice. Înmulţirea numărului de fibre (hiperplazia) se produce numai în cazul hipertrofiilor excesive,

Scanned with OKEN Scanner

cînd greutatea inimii depăşeşte valoarea „critică" de aproximativ 500 g (după Linzbach), faţă de 150—250 g cît este în mod normal.

Hipertrofiile cardiace sînt evidente mai ales la nivelul miocardului ventricular, care are o masă mai voluminoasă şi în condiţii normale. Atriile au un perete mult mai subţire (între 1—2 mm); fenomenele de hipertrofie de la nivelul lor, deşi există, sînt mult mai greu de observat; miocardul atrial răspunde mai repede şi într-o măsură mai mare prin dilatare decît prin hipertrofie.

Hipertrofia interesează în mod selectiv miocardul unuia din compartimentele inimii (a celui mai solicitat hemodinamic), rareori mai multe compartimente, dar şi în acest caz, în mod neproporţional, asimetric.

Pereţii camerei, al cărei miocard se hipertrofiază, se prezintă mai groşi (pe secţiune transversală), grosimea lor fiind cel puţin la limita superioară a normalului: 4 mm pentru VD şi 14 mm pentru VS.

Cavitatea ai cărei pereţi se hipertrofiază suferă o alungire în sensul axului longitudinal, al camerei de intrare, al celei de ieşire sau al întregii cavităţi. Pe secţiune transversală, lumenul cavitar poate prezenta situaţii diferite; din acest punct de vedere se pot distinge:

— *hipertrofii concentrice,* în care lumenul cavitar este micşorat, îngroşarea pereţilor făcîndu-se spre interior, spre axul cavităţii; astfel este cazul supraîncărcărilor sistolice şi al hipertrofiilor idiopatice;

— *hipertrofii excentrice,* în care lumenul cavitar este mărit, concomitent cu o îngroşare mai mult sau mai puţin evidentă a pereţilor, îngroşarea dînd impresia că se face spre exterior; astfel este cazul supraîncărcărilor diastolice;

— *hipertrofii „de reglare"* (descrise de unii autori ca un tip aparte), caracterizate printr-un lumen cavitar nemodificat faţă de normal, concomitent cu o îngroşare a pereţilor; de fapt, este vorba de un stadiu relativ incipient al hipertrofiilor excentrice.

Hipertrofiile cardiace se pot produce prin două mecanisme:

1) Cel mai adesea ele sînt *adaptative sau compensatoare,* reprezentînd un răspuns anatomic de adaptare faţă de o supraîncărcare hemodinamică cronică a inimii. Este cazul hipertrofiilor din cardiopatiile valvulare, congenitale, hipertensive, hiperkinetice etc.

2) În cazuri mai rare, hipertrofia cardiacă, de diferite grade, apare în lipsa oricărei supraîncărcări hemodinamice, *ca expresie a unor tulburări ale metabolismului miocardic;* cea mai frecventă hipertrofie cardiacă produsă printr-un astfel de mecanism dismetabolic se întîlneşte în insuficienţa coronariană cronică, dar şi în cardiomiopatiile idiopatice hipertrofice şi în alte miocardopatii.

Pînă la un anumit grad, hipertrofia cardiacă este un fenomen adaptativ, compensator, contribuind la mărirea eficienţei pompei cardiace. Peste o anumită limită însă (care variază de la un caz la altul în funcţie de mai mulţi factori, dar mai ales de starea miocardului), accentuarea hipertrofiei în loc să determine o creştere, în continuare, a eficienţei, provoacă, dimpotrivă, o scădere a acesteia. *Din fenomen compensator, hipertrofia devine acum un fenomen patogen,* determinînd ea însăşi alterarea capacităţii funcţionale şi chiar leziuni ale miocardului (degenerative şi scleroase). Mecanismele prin care hipertrofia devine fenomen patologic

Scanned with OKEN Scanner

sînt multiple, între altele jucînd un rol insuficiența coronariană relativă și tulburările de irigație și de metabolism ale miocardului excesiv hipertrofiat.

2.3. DILATAREA CARDIACĂ

Prin dilatare cardiacă se înțelege acea mărire a volumului inimii, care se datorește creșterii capacității (volumului) cavității cardiace.

Din punct de vedere al *mecanismului de producere,* se disting două categorii de dilatări cardiace:

— *dilatări tonogene sau adaptative,* care apar ca răspuns la supraîncărcările cardiace de volum (diastolice); aceste dilatări se însoțesc și de un grad de hipertrofie a miocardului camerei cardiace respective;

— *dilatări miogene,* care se produc prin leziuni ale miocardului ce depășesc un anumit grad, determinînd scăderea tonusului miocardic.

În timp ce primele se însoțesc de un lucru cardiac crescut, mai eficient, ceea ce se traduce adeseori și prin pulsații ample ale inimii, ultimele se însoțesc adeseori de scăderea lucrului inimii și de o diminuare a pulsațiilor inimii.

Dilatările tonogene sînt mai adesea parțiale, interesînt numai sau predominant una din camerele inimii. Se disting, chiar, în cazul dilatărilor ventriculare, unele caractere proprii pentru dilatarea camerei de intrare sau a camerei de ieșire. Dilatările miogene sînt mai adesea globale, interesînd întreaga inimă. Pînă la un punct, ele sînt un corolar al unei insuficiențe cardiace (dar cele două noțiuni nu se suprapun în întregime).

3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC ALE MĂRIRII INIMII

Mărirea volumului inimii, globală sau parțială, se exprimă prin semnele obținute la: examenul fizic, examenul radiologic (și cu alte metode derivate din acesta), examenul electrocardiografic, precum și la alte metode de examinare paraclinice mai rar utilizate.

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Manifestările subiective pot lipsi sau, dacă există, sînt cu totul necaracteristice și depind, de fapt, de boala cauzală sau de alte tulburări asociate; astfel, în unele cazuri de cord mărit există *palpitații* (cu caracter de bătăi ample sau repezi), care se datorează bolii cardiace cauzale (leziunea valvulară etc.) sau unor tulburări vegetative asociate. La fel se întîmplă în cazul senzației de jenă, greutate sau apăsare în regiunea inimii. Experiența clinică demonstrează că unele cazuri de măriri excesive ale inimii nu prezintă simptoame.

Uneori, mărirea inimii poate da *simptoame prin compresiunea unor formațiuni din vecinătate:* cel mai adesea este vorba de compresiunea nervului laringeu (cu răgușeală sau tuse iritativă), așa cum se întîmplă

Scanned with OKEN Scanner

în dilatările excesive ale AS din unele stenoze mitrale. Sînt cu totul excepționale alte simptoame de compresiune la nivelul traheei, bronhiei stîngi, esofagului, nervului frenic etc.

3.2. SEMNELE OBȚINUTE LA EXAMENUL FIZIC

Sînt mult mai importante pentru diagnosticul sindromului de mărire a inimii. Desigur că metodele instrumentale de investigare, mai ales examenul radiologic și electrocardiografic, prin simplitatea actului de examinare și accesibilitatea lor largă, sînt în general mult mai sensibile în a depista cît mai precoce măririle inimii. Semnele obținute la examenul fizic apar de obicei la măriri ale inimii care depășesc anumite limite și sînt influențate de mulți alți factori (conformația toracelui, grosimea pereților toracici etc.), ceea ce îngreunează interpretarea datelor. Totuși, examenul fizic rămîne o metodă obligatorie, care trebuie să facă parte în mod necesar din ansamblul examinărilor pentru diagnosticul sindromului măririi inimii.

La inspecție se pot constata următoarele:

— bombarea regiunii precardiace (în cardiopatii apărute în copilărie);

— modificări ale șocului apexian, care poate prezenta:

- deplasare în afară (spre linia axilară) sau în jos și spre stînga;
- o suprafață mai mare;
- pulsații ample (șoc „liftant");
- pulsații paradoxe periapexiene;

— pulsații epigastrice transversale, în cazul măririi VD;

— pulsații în spațiile intercostale, de-a lungul marginii stîngi a sternului.

La palpare se confirmă modificările înregistrate la inspecție, care adesea pot fi precizate mai bine cu această metodă.

La percuție se poate constata:

— mărirea ariei matității cardiace, atît a celei relative, cît mai ales a celei absolute; matitatea cardiacă poate fi mărită transversal (măriri ale VD) sau longitudinal (măriri ale VS);

— matitatea cardiacă devine, în același timp, mai fermă;

— măriri excesive ale VD pot da o matitate în extremitatea sternală a spațiilor i.c. drepte, începînd cu spațiul V (în acest caz se pun probleme de diagnostic cu pericardita exsudativă);

— la copii cu dilatări cardiace excesive, pot apărea în partea posterioară a bazei plămînului stîng semne de atelectazie, prin comprimarea lobului inferior.

3.3. SEMNELE RADIOLOGICE

Sînt apreciate astăzi ca un criteriu mult mai sigur, mai precoce și mai bogat în semnificații morfofuncționale cu valoare în diagnosticul măririi inimii. Se poate spune că examenul radiologic reprezintă metoda esențială pentru acest diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Se utilizează examenul radioscopic şi radiografic atît în poziţia PA, cît şi în poziţiile oblice şi laterale.

Examenul radiologic permite recunoaşterea măririlor parţiale şi a celor globale ale inimii.

Unele detalii ale imaginii radiologice permit *diferenţierea între o hipertrofie şi o dilatare*. Astfel, de exemplu, în cazul VS, hipertrofia ar da mai mult o bombare a arcului ventricular, cu rotunjirea şi săltarea de pe diafragmă a vîrfului inimii, în timp ce dilatarea ar da mai mult alungirea arcului ventricular.

Interpretarea imaginii radiologice în sensul hipertrofiei sau dilatării trebuie făcută însă cu prudenţă şi numai prin confruntarea cu toate celelalte date asupra bolnavului.

Se afirmă că examenul radiologic ar permite diferenţierea *dilatării căii de ieşire şi a celei de intrare a celor doi ventriculi*. Este nevoie însă de o competenţă deosebită pentru a face astfel de interpretări şi, de asemenea, este obligatorie corelarea cu restul datelor radiologice, clinice, electrocardiografice etc.

În sfîrşit, trebuie reamintit că interpretarea imaginii radiologice a inimii, mai ales în cazurile cu modificări incipiente, trebuie să ţină seama, în mare măsură, de constituţia somatică a individului, de conformaţia toracelui şi poziţia diafragmei, pentru a evita falsul diagnostic de „cord mărit", în cazul cordului orizontalizat, la indivizi obezi, cu diafragma ridicată.

METODELE RADIOLOGICE COMPLEMENTARE

1) *Ortocardiografia* poate oferi unele date mai certe cu privire la diametrele umbrei cardiace; are avantajul că exprimă cifric, pe un grafic, situaţia dimensiunilor inimii în imaginea frontală; valoarea este însă relativă.

2) *Determinarea volumului cardiac,* dedus prin anumite calcule bazate pe măsurarea anumitor dimensiuni cardiace pe radiografii în mai multe planuri perpendiculare între ele, are avantajul exprimării cantitative mai exacte, dar este dificil de efectuat şi de interpretat.

3) *Tomografia cardiacă* poate preciza limitele umbrei cardiace în anumite planuri ale toracelui şi ar avea importanţă în precizarea dilatării anumitor părţi şi recunoaşterea unor umbre juxtacardiace, care ar putea crea confuzia cu o mărire cardiacă. Este necesară o aparatură adecvată şi o specializare în interpretare.

4) *Angiocardiografia* permite aprecierea volumului şi formei cavităţilor inimii, în care se injectează substanţa de contrast.

5) *Cineangiocardiografia* completează angiocardiografia propriu-zisă, permiţînd să se repereze opacifierile cele mai fugace ale cavităţilor inimii şi să se precizeze momentul exact al opacifierii.

6) *Pneumopericardografia,* prin injectarea de aer sau bioxid de carbon în sacul pericardic, permite, în primul rînd, diferenţierea măririi

Scanned with OKEN Scanner

inimii de o colecţie pericardică sau aprecierea dimensiunilor reale ale inimii, în caz de colecţie pericardiacă.

7) *Ultrasonocardiografia (ecocardiografia)* permite aprecierea grosimii pereţilor cardiaci şi a diametrului cavităţilor cardiace.

3.4. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE

Examenul Ecgrafic oferă indicii indirecte cu privire la mărirea volumului inimii; în schimb, poate oferi indicii preţioase cu privire la determinarea naturii procesului care produce mărirea inimii: hipertrofie, supraîncărcare sau prin leziuni miocardice.

În cazurile de cardiopatii care pot produce mărirea inimii, ECG poate sesiza încă din faze foarte precoce *existenţa şi chiar unele caractere ale procesului de supraîncărcare sau hipertrofie,* înainte chiar ca examenul radiologic să fie concludent în acest sens.

Semnele electrocardiografice pot fi grupate în două mari categorii:

— semne care indică o supraîncărcare şi/sau hipertrofie a uneia sau a mai multor cavităţi;

— semne care indică leziuni miocardice grave şi eventual unele particularităţi datorate dilatării unora dintre cavităţile inimii.

Electrocardiografia ajută şi diagnosticul diferenţial faţă de o pericardită exsudativă

4. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC ALE MĂRIRILOR PARŢIALE ALE INIMII

4.1. MĂRIREA VENTRICULULUI STÎNG

1) *Semne fizice:*

— eventual, bombarea regiunii precardiace (la copii);

— şoc apexian amplu, larg, liftant, deplasat spre stînga şi în jos, pînă la sp. VII i.c. stîng, în afara liniei medioclaviculare;

— aria matităţii precardiace mărită în sens longitudinal.

2) *Semne radiologice:*

— în PA, arcul inferior stîng este mai lung (în SV diastolică) şi mai bombat (în SV sistolică) (fig. 38, 52, 55);

— în OAS, arcul inferior posterior bombează, micşorînd spaţiul retrocardiac sau umbra ventriculară se suprapune chiar peste coloană;

— în PL, arcul VS bombează în spaţiul retrocardiac, pînă la atingerea coloanei.

3) *Semne electrocardiografice* (fig. 74, 75):

În DS:

— creşterea amplitudinii QRS (peste 1,6 mV);

— devierea axială spre stînga;

— opoziţia lui ST-T faţă de QRS;

În DT:

— R amplu în DT stîngi, cu T negativ

Scanned with OKEN Scanner

— S amplu în DT drepte, cu T pozitiv.

Hipertrofia ar determina mai mult creşterea voltajului QRS; dilatarea ar determina mai mult lărgirea bazei QRS, pînă la fenomene de bloc incomplet de ramură, precum şi devierea axială spre stînga; supraîncărcarea intensă modifică mai ales ST-T pînă la aspect asemănător „ischemiei" („forţare" ventriculară).

4.2. MĂRIREA VENTRICULULUI DREPT

1) *Semne fizice:*

— eventual bombarea regiunii sternale inferioare (la copii);

— şoc apexian deplasat spre stînga, fără să coboare sub sp. V; suprafaţa şi amplitudinea şocului pot fi crescute cînd vîrful aparent al inimii este format de VD;

— pulsaţii retractile sincrone cu şocul, situate între acesta şi marginea stîngă a sternului;

— pulsaţii transversale în epigastrul superior;

— aria matităţii cardiace mărită transversal.

2) *Semne radiologice* (fig. 45, 48, 58):

— în PA, uneori arcul inferior stîng este bombat prin împingerea VS spre stînga de către un VD mare (este dificil diagnosticul diferenţial faţă de un VS mărit); în cazuri excesive, întreg arcul ventricular stîng şi vîrful inimii sînt formate din VD (rotaţie orară a inimii); în aceste cazuri, vîrful inimii apare mult săltat deasupra diafragmei (inimă „în sabot"); adeseori se constată bombarea arterei pulmonare pe conturul stîng; în alte cazuri, se constată o bombare a arcului inferior drept, prin împingerea laterală a AD;

— în OAD, arcul conului arterei pulmonare bombează şi din rectiliniu devine convex; eventual şi arcul inferior anterior bombează în spaţiul retrosternal;

— în PL, bombarea anterioară a arcului anterior inferior, cu îngustarea spaţiului retrosternal.

3) *Semne electrocardiografice:*

În DS:

— devierea axului electric spre dreapta (+90° — +110°);

— rotaţie orară (S_1—Q_3) sau vîrf înapoi (S_{1-2-3});

— amplitudine rareori crescută peste normal (în HVD excesivă), alteori micşorată (în CPC);

— opoziţia ST-T faţă de QRS.

În DT:

— R amplu sau apariţia unui R′, chiar de amplitudine mai mică în faţa VD (V_1 sau alte derivaţii ale hemitoracelui drept) cu T negativ;

Scanned with OKEN Scanner

— S mai amplu decît normal, cu T difazic ± sau negativ în fața VS (V_{5-6}).

SVD de presiune determină o creștere a voltajului, deviere excesivă spre dreapta și R amplu în V_1. *SVD de volum* determină frecvent și precoce semne de bloc incomplet de ramură dreaptă, cu R′, chiar de dimensiuni mici, în V_1 (și alte DT situate în fața VD).

4.3. MĂRIREA ATRIULUI STÎNG

1) *Tulburări funcționale:* măririle excesive ale AS pot determina răgușală și tuse, prin compresiunea nervului laringeu sau tulburări de deglutiție, prin compresiunea esofagiană.

2) *Semne fizice:* necaracteristice, AS fiind situat departe de pereții cutiei toracice.

3) *Semne radiologice* (sînt foarte importante):

În PA:

— aspect rectiliniu și apoi convex al jumătății inferioare a arcului mijlociu stîng (de fapt, acesta corespunde auriculului stîng);

— dublu contur atrial, vizibil în apropierea marginii drepte a inimii, cu trei variante posibile: contur AS în interiorul conturului AD; contur AS tangent la conturul exterior al AD; contur AS care depășește spre dreapta conturul AD;

— pe radiografii bine dozate se poate vedea uneori o umbră ovalară mai intensă, de-a curmezișul inimii, corespunzînd AS mult mărit;

În OAS și PL:

— arcul atrial bombează în spațiul retrocardiac; acesta este semnul cel mai precoce și sensibil. Se utilizează examenul cu pastă baritată, pentru a pune în evidență situația exactă a esofagului care prezintă o „impresiune" a AS și împingerea sa înapoi și spre dreapta, în dreptul AS;

4) *Semne electrocardiografice:* aspectul de „P mitral", cu unde P lărgite (peste 0,11″), de amplitudine normală, net bifid, cu al doilea vîrf (corespunzător activării AS) deviat la stînga (negativ în D_3); în V_{1-2}, P prezintă difazism amplu, larg, lent.

4.4. MĂRIREA ATRIULUI DREPT

1. *Semne fizice:* nu sînt semnificative.

2. *Semne radiologice:* sînt greu de interpretat, căci bombarea arcului AD (în PA și OAD) poate corespunde atît unei măriri a atriului, cît și a împingerii sale laterale de către un VD mărit; angiocardiografia ar fi cea mai indicată metodă de diagnostic; în PL, AD bombează în spațiul retrosternal.

3) *Semne electrocardiografice* (sînt mult mai accesibile): aspectul de „P pulmonar (dextrocardial)", cu unde P ample (peste 2,5 mm), cu bază normală (sub 0,10″), cu deviere la dreapta în jur de +80° (P_{2-3} amplu, ascuțit simetric, uneori ogival); în V_{1-2}, P prezintă difazism amplu, ascuțit, brusc.

Scanned with OKEN Scanner

5. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC AL MĂRIRII GLOBALE A INIMII

Mărirea globală a inimii se poate datora:

— combinării unor măriri parţiale a mai multor camere;

— unor leziuni miocardice difuze cu dilatare a tuturor cavităţilor.

Se manifestă, de fapt, prin suma semnelor de mărire din partea tuturor compartimentelor inimii.

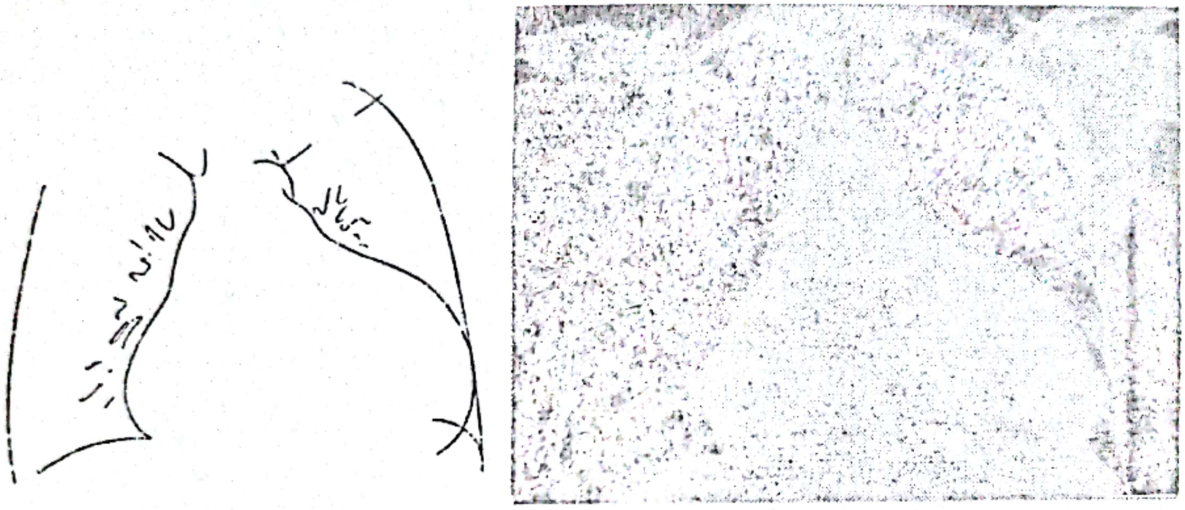


Fig. 1 — Exemplu de mărire globală a inimii, într-un caz de cardiopatie valvulară complexă (stenoză mitrală, insuficienţă mitrală, insuficienţă aortică, insuficienţă tricuspidă), combinată cu o componentă de dilatare miocardică miogenă (clinic: insuficienţă cardiacă globală de gradul III). Imagine radiologică în poziţia PA.

1) *Semne fizice:* pulsaţii ample ale şocului apexian şi, eventual, în alte zone ale regiunii precardiace (parasternal, gastric); deplasarea şocului apexian în jos şi în afară; mărirea matităţii cardiace în toate sensurile (atît spre dreapta, cît mai ales spre stînga şi în jos).

a) *Semne radiologice* (fig. 1): cordul este mărit în totalitate, în toate sensurile; arcurile tuturor cavităţilor (ventriculi şi atrii) sînt situate mai lateral; conturul cardiac poate avea „arcuri" bombate sau mai plate; pulsaţiile conturului inimii pot fi mai ample sau, de cele mai multe ori, diminuate.

3) *Semne electrocardiografice* (depind de substratul măririi globale): pot exista semne de hipertrofie biventriculară, ca şi semne de supraîncărcare a ambelor atrii (leziuni valvulare combinate, cardiopatii congenitale complexe etc.); alteori pot exista semne de leziune miocardică difuză: microvoltaj, tulburări de conducere intraventriculară, tulburări de repolarizare difuze etc.

Diferenţierea între o mărire a inimii şi o colecţie pericardică poate fi făcută cu ajutorul unor metode speciale: puncţia pericardică exploratoare, pneumopericardografia, ecocardiografia.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Insuficiența cardiacă (IC) este o noțiune clinică și fiziopatologică.

Din punct de vedere clinic, ea corespunde unui sindrom, care poate fi determinat de numeroase cauze și multiple mecanisme. *Totalitatea simptoamelor și semnelor care formează sindromul IC exprimă incapacitatea inimii de a asigura un regim circulator adecvat necesităților organismului.* IC este un sindrom funcțional. *El exprimă*, de fapt, *insuficiența miocardului.* Funcția de pompă a inimii este îndeplinită numai de către *miocardul ventricular.* Atriile sînt doar un fel de „anexe", de „anticamere" ale ventriculilor sau prelungiri ale sistemelor venoase (pulmonar și cav) pînă la pompa ventriculară. Lipsa contradicției atriale, cum se întîmplă, de exemplu, în fibrilația atrială, deși reduce într-o mică măsură debitul-bătaie al inimii, nu determină IC atîta timp cît ventriculii își desfășoară activitatea în condiții normale (cu o frecvență de 70—80 de bătăi/minut). De aceea, IC exprimă, în ultima instanță, insuficiența miocardului ventricular.

În mod obișnuit, inima are o *capacitate maximă de lucru* (nivelul cel mai ridicat de efort pe care-l poate atinge performanța miocardului), din care se utilizează doar o anumită parte. Această cotă, adică *lucrul efectiv* dezvoltat de inimă, este în relație directă cu nivelul necesităților curente circulatorii. Punerea permanentă în acord a lucrului efectiv al inimii cu necesitățile curente se face printr-o serie de *mecanisme de adaptare:* creșterea sensibilității miocardului la catecolamine, alungirea fibrei miocardice, tahicardie, hipertrofie, în cazurile de suprasolicitare cronică etc. Diferența dintre capacitatea maximă de lucru a inimii și nivelul lucrului efectiv reprezintă așa-numita *forță de rezervă a inimii.* Adaptarea lucrului cardiac la o solicitare crescută se realizează prin folosirea unei cote corespunzătoare din forța de rezervă a inimii.

Există o limită a eficienței mecanismelor de adaptare, reprezentată de nivelul de solicitare, la care necesitățile curente și lucrul efectiv al inimii ating *capacitatea maximă.* Orice solicitare a inimii peste această limită critică duce la scăderea eficienței travaliului cardiac și nu la creșterea sa.

Insuficiența cardiacă reprezintă tocmai situația în care se produce o discordanță între curba necesităților curente circulatorii și nivelul capacității maxime de lucru, astfel încît lucrul efectiv al inimii (care nu poate depăși acest din urmă nivel) nu mai este corespunzător necesităților circulatorii.

Acest decalaj se poate realiza, din punct de vedere fiziopatologic, în *două modalități fundamentale:*

Scanned with OKEN Scanner

— fie printr-o *suprasolicitare a inimii*, care va epuiza, la un moment dat, posibilităţile de adaptare, curba necesităţilor depăşind nivelul capacităţii maxime; aceasta este aşa-numita *IC hemodinamică;*

— fie printr-o *afectare a proceselor metabolice şi energetice din miocard*, care scad capacitatea maximă de lucru a inimii, chiar sub nivelul necesităţilor curente; aceasta este aşa-numita *IC energodinamică.*

Clinica demonstrează practic că întotdeauna în cardiopatiile cu supraîncărcare, inima se poate menţine compensată multă vreme, chiar şi în condiţii dificile (de exemplu, în sarcină), iar IC apare de obicei atunci cînd se supraadaugă un factor de lezare directă a miocardului: leziuni de miocardită în cursul unor puseuri de endocardită subacută sau în alte infecţii generale, tulburări metabolice miocardice determinate de anemii, disproteinemii, discrinii endocrine, diselectrolitemii etc. Aşadar, *orice IC este în ultimă instanţă energodinamică*, în sensul că presupune alterarea profundă a potenţialului energodinamic al miocardului.

Din punct de vedere fiziopatologic, în IC se produc trei categorii de consecinţe:

a) *modificări în metabolismul biochimic şi bioenergetic al miocardului*, cu alterarea unor parametri ai contracţiei cardiace;

b) *modificări în regimul circular extracardiac*, în sensul scăderii relative a debitului cardiac (faţă de ceea ce ar trebui să fie în lipsa IC) şi al creşterii presiunii şi volumului de sînge din sistemul venos („stază venoasă"), cu repercusiuni în circulaţia capilară generală şi, mai ales, din unele organe (plămîni, ficat, rinichi etc.);

c) *anumite reacţii din partea unor mecanisme generale de reglare a homeostaziei circulatorii şi respiratorii*, avînd ca punct de plecare hipoxia tisulară şi stimularea anumitor zone receptoare specializate; reacţiile exprimă în parte tendinţa de adaptare la noile condiţii ale circulaţiei, iar în alta se depăşeşte această sarcină, creîndu-se noi verigi fiziopatologice, care complică şi amplifică procesul de IC.

Trebuie accentuat că IC în sens clinic nu este perfect superpozabilă cu IC realizată în diferite condiţii experimentale, fie pe preparate izolate de cord-plămîn, fie pe animale integre. Pe plan clinic, numai unele dintre aspectele fiziopatologice sînt oglindite în simptoamele şi semnele care compun sindromul IC.

În forme uşoare sau incipiente, IC se manifestă doar prin tulburări funcţionale subiective, care apar numai la eforturi de o anumită mărime şi exprimă diminuarea toleranţei la efort.

În forme relativ mai exprimate de IC, capacitatea maximă de lucru a miocardului nu este suficientă nici pentru a asigura nevoile circulatorii în condiţii de repaus. Principalele manifestări clinice în aceste forme se datoresc stazei venoase în anumite teritorii sau unor dereglări cu caracter general, cum este edemul, de unde şi numele de insuficienţă cardiacă congestivă.

Orice solicitare în plus a inimii, care se află deja în IC, duce la accentuarea insuficienţei miocardului. Astfel se explică de ce *IC, odată instalată, are un caracter progresiv*, se agravează prin mecanisme de cerc vicios. Un exemplu în acest sens este relaţia dintre IC şi scăderea debitu-

Scanned with OKEN Scanner

lui coronarian: acesta din urmă scade în cadrul reducerii generale a debitului arterial din IC, ceea ce face însă ca și irigația și nutriția miocardului să devină mai precară; aceasta va duce mai departe la scăderea și mai marcată a eficienței miocardului și deci la scăderea debitului arterial coronarian ș.a.m.d. Întreruperea cercului vicios este posibilă fie spontan (prin faptul că bolnavul păstrează singur repausul, simțind că este incapabil de eforturi), fie în urma aplicării unor măsuri terapeutice indicate medical.

Tendința generală de progresiune a procesului, atît timp cît persistă cauzele care influențează starea miocardului, este o caracteristică de bază a IC. Din aceasta derivă și modul deosebit în care trebuie privită problema tratamentului de întreținere, ca și profilaxia primului atac și a recidivelor de IC.

Termenul de insuficiență cardiacă este sinonim cu cel de decompensare cardiacă. Orice boală de inimă poate ajunge la un moment dat într-un stadiu decompensat, cînd funcția inimii este compromisă. Acest stadiu de decompensare a diferitelor boli de inimă se exprimă prin sindromul de IC. Deci sindromul de IC reprezintă un complex de simptoame și semne cauzate de diferite boli ale inimii, aflate în stadiul de decompensare. De aceea, este irațional a se vorbi de „IC decompensată" (pleonasm) sau „IC compensată" (nonsens).

Termenul de *„insuficiență cardiocirculatorie"*, propus de unii autori pentru a releva cointeresarea circulației periferice în proces, nu este recomandabil, pretînd la confuzii cu noțiunea de „insuficiență circulatorie", care în mod curent exprimă cu totul altceva. Termenul de insuficiență cardiacă este acceptat și utilizat de marea majoritate a autorilor, deoarece chiar dacă manifestările din partea circulației extracardiace sînt incontestabile și deseori ample, ele sînt totuși secundare modificărilor funcției de pompă a inimii.

Insuficiența cardiacă, în sensul caracterizării formulate mai sus, *trebuie diferențiată* de următoarele situații:

1) Formele incipiente de IC, care se manifestă exclusiv cu fenomenele clinice subiective, trebuie diferențiate de *tulburările funcționale care însoțesc cardiopatiile compensate.* Leziunile valvulare, cardiopatiile congenitale și orice alte cardiopatii, dacă ating un anumit grad de dezvoltare, deși sînt în stadiu compensat, determină totuși manifestări subiective care apar la anumite eforturi: dispnee, oboseală, palpitații etc. Aceste simptoame sînt asemănătoare cu cele din IC incipientă. În ambele împrejurări, tulburările funcționale exprimă reducerea capacității de efort, dar semnificația lor clinică, prognostică și terapeutică este cu totul alta în cazurile de cardiopatii compensate (în care fenomenele au un caracter relativ staționar pe perioade mai lungi de timp), decît în cazurile de IC, chiar incipiente (aici procesul are un caracter de progresiune mai mult sau mai puțin rapidă).

În mod asemănător, *lipsa de antrenament fizic* va face ca rezerva cardiacă să fie mai mică și deci simptoamele funcționale care exprimă epuizarea acestei rezerve să apară mai ușor, la eforturi mai mici, chiar dacă miocardul este intact. Invers, un cardiopat care este bine antrenat

Scanned with OKEN Scanner

fizic va fi capabil, cu toată afecțiunea cardiacă, să facă eforturi mult mai mari decît multe persoane fără vreo boală de inimă.

În toate împrejurările descrise se pune problema, în ultima instanță, de *a aprecia natura limitării capacității de efort a unui individ:* se datorește ea lipsei de antrenament, unei cardiopatii compensate sau unei IC care și-a început evoluția?

2) *Stopul cardiac și sincopa* exprimă tot o insuficiență a funcției de pompă a inimii. Dar pe cînd în IC funcția inimii este păstrată (chiar dacă este inadecvată nevoilor circulatorii) și are o evoluție prelungită, în sincopă se produce oprirea completă (sau aproape completă) a pompei cardiace, ceea ce întrerupe concomitent întreaga circulație. De aceea, sincopa nu poate fi decît de foarte scurtă durată (maximum 3—5 minute), după care, dacă nu se restabilește funcția inimii, se produce moartea.

3) *Insuficiența circulatorie periferică* (șocul și colapsul) se caracterizează prin faptul că mecanismul inițial și principal de producere a sindromului afectează direct sistemul vascular periferic, înțelegînd prin aceasta atît microcirculația funcțională (arteriole, capilare, venule), cît și mecanismele de reglare a tonusului vascular (mecanisme central-nervoase, periferice și umorale). Se înțelege că în aceste stări se vor produce și tulburări în funcția cardiacă (ar fi deci tot o „insuficiență cardiocirculatorie"), dar suferința cardiacă este secundară celei periferice. Dealtfel, în insuficiența circulatorie periferică, simptomatologia este diferită în mod esențial de cea din IC (de exemplu, venele sînt colabate, tensiunea arterială se prăbușește etc.).

Insuficiența circulatorie periferică este totdeauna o stare *acută* (fie retrocedează în scurt timp, fie duce la moarte), pe cînd în IC, procesul este în esență cronic (chiar dacă uneori se manifestă prin atacuri acute, cum este edemul pulmonar).

Diferențierea nosologică, în linii generale, între cele două sindroame funcționale circulatorii este necesară nu numai în ceea ce privește problemele diagnosticate, dar mai ales pentru că tratamentul lor este esențialmente diferit.

Există unele *împrejurări în care IC este asociată de o insuficiență circulatorie periferică*, ca, de exemplu, în unele cazuri de infarct miocardic acut („șoc cardiogen"), de cord pulmonar acut, în unele miocardite acute, în unele pericardite acute exsudative cu tamponadă cardiacă etc. Numai în aceste cazuri terapia trebuie să fie mixtă și aceasta se datorește recunoașterii prezenței ambelor sindroame la același pacient.

Cunoașterea IC are o deosebită importanță în practica medicală, deoarece:

— cardiopatiile sînt astăzi foarte frecvente (afectînd cam 2% din populație), iar un sfert din ele ajung la un moment dat în stadiul de IC;

— evoluția sindromului este lungă, trenantă de cele mai multe ori, creînd deci o îndelungată perioadă de invaliditate pentru individul bolnav;

— recunoașterea sindromului, mai ales la începutul evoluției sale, întîmpină deseori dificultăți și pune probleme de diagnostic diferențial

Scanned with OKEN Scanner

importante de rezolvat, deoarece aceasta implică adoptarea unei anumite atitudini terapeutice;

— sindromul pune condiții specifice în privința unei profilaxii și a unui tratament corect.

2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE ALE IC

Trecerea de la starea compensată la cea decompensată a unei cardiopatii se face, în general, treptat, progresiv, insidios. De aceea, este foarte greu de apreciat exact momentul instalării unei IC. Pe cît de ușor și simplu este diagnosticul unei IC în stadii relativ mai avansate, cînd există semne evidente de stază pulmonară, hepatică și edeme de tip cardiac, pe atît de dificil este diagnosticul acestui sindrom în stadiile incipiente, care se manifestă cu simptoame puține, discret exprimate și puțin caracteristice. În cazul unei cardiopatii cunoscute înainte, se creează probleme de diferențiere față de simptoamele subiective proprii fazei compensate a bolii. În cazul în care cardiopatia este ignorată și debutează clinic de-a dreptul cu IC, se creează probleme de diagnostic diferențial cu alte stări și boli care pot produce simptoame și semne asemănătoare.

1) Prima fază IC evoluează doar cu *manifestări subiective*. Acestea sînt cele care pun, cel mai adesea, probleme de diagnostic diferențial. Dintre simptoamele de debut ale IC, pe primul plan stau dispneea de efort progresivă și fatigabilitatea progresivă. Mai rar, unele manifestări ale IC pot fi: aritmia respiratorie de tip Cheyne-Stokes, tusea, amețelile, palpitațiile, insomnia, inapetența, slăbiciunea, nicturia, oliguria etc. Uneori, mai ales după eforturi mai mari, poate apărea o senzație de dispnee sau o durere surdă la bazele toracelui: toracalgia bazală de efort (în insuficiența inimii stîngi, cu stază pulmonară) sau o durere în hipocondrul drept: hepatalgia de efort (în insuficiența inimii drepte), cu stază hepatică.

2) În fazele relativ mai avansate ale IC, se constată *manifestări obiective ale „congestiei pasive" în diferite viscere*. Se întîmplă uneori ca tulburările funcționale (care, în principiu, ar fi mai precoce) să treacă nemarcate de pacienți, cum se întîmplă, de exemplu, la indivizii sedentari, care nu fac eforturi fizice mai mari pentru a observa diminuarea toleranței la efort; în asemenea cazuri, atenția asupra unei IC va fi atrasă de un semn fizic de stază. Astfel de semne sînt:

— hepatomegalia, eventual dureroasă, dacă se constituie rapid, dar lipsită de durere în cazurile în care se constituie foarte lent;

— edemele de tip cardiac: declive, simetrice, la început cu accentuare vesperală, apoi permanente și progresive de jos în sus;

— semnele fizice de stază pulmonară, mai ales ralurile subcrepitante bazale uni- sau bilaterale;

— colecția pleurală, mai ales în dreapta;

— ascita (precedată în mod obligator de hepatomegalie);

— turgescența venelor jugulare.

Scanned with OKEN Scanner

3) În special în cazurile neglijate sau în cele secundare unor factori în acţiune (infarct miocardic, miocardite acute, puseuri hipertensive sau de tahicardie paroxistică etc.), *IC poate debuta clinic de-a dreptul cu o manifestare acută:* edem pulmonar acut şi astm cardiac.

IC acută din cordul pulmonar acut este de obicei precedată sau însoţită şi de fenomene din partea aparatului respirator (junghi, tuse, expectoraţie, dispnee), care orientează diagnosticul.

4) Uneori IC se manifestă pentru prima dată prin *ritm de galop sau puls alternant*, ambele fenomene exprimînd o leziune acută şi severă a miocardului, care poate fi urmată în orice moment de restul cortegiului de fenomene al IC, inclusiv edemul pulmonar acut.

5) Rareori, *complicaţiile trombotice* (din venele membrelor inferioare, abdominale sau cerebrale) sau tromboembolice (în circulaţia pulmonară) sînt primele manifestări clinice evidente ale IC.

6) Dintre metodele de laborator, cea care în practică poate atrage atenţia asupra unei IC în curs de constituire este *examenul radiologic*, care pot pune în evidenţă o stază hilară şi pulmonară. ECG este cu totul nesemnificativă în ceea ce priveşte posibilitatea diagnosticului de IC.

7) Diferite *teste funcţionale clinice sau de laborator* (comportarea pulsului şi tensiune arterială la efort, toleranţa la apnee, timpii de circulaţie, presiunea venoasă etc.) nu pot oferi, în general, o certitudine suficientă pentru diagnosticul de IC, mai ales în fazele incipiente. Atunci cînd sînt net pozitive, bolnavul este de obicei într-o fază avansată de IC, existînd suficiente alte semne care asigură diagnosticul. Testele funcţionale au doar o valoare orientativă, dacă se ţine seama de contextul clinic.

8) *Investigaţia hemodinamică a inimii prin cateterism cardiac* ar putea oferi, în principiu, un indiciu precoce de IC, prin punerea în evidenţă a *creşterii presiunii telediastolice din ventriculul presupus insuficient* şi *creşterea presiunii venoase centrale* (echivalentă cu cea de la nivelul atriilor). Dificultăţile legate de aplicarea acestei metode sîngerînde, ca şi problemele legate de interpretarea unor valori la limită ale presiunii intracardiace, fac ca metoda să nu fie utilizată în acest scop decît rareori, în cazuri selecţionate.

9) Aşa după cum se întîmplă în general în patologia cardiovasculară, *controlul sistematic repetat* la intervale corespunzătoare, al tuturor indivizilor care prezintă o cardiopatie cronică compensată sau al celor care suferă de boli acute sau cronice care pot afecta inima, este metoda cea mai eficientă şi utilă pentru a surprinde fazele cele mai incipiente ale IC, ceea ce va determina măsurile curativo-profilactice să ducă la rezultatele scontate.

3. ETAPELE DIAGNOSTICULUI DE IC

Pentru a putea constitui baza raţională a unui tratament adecvat, în fiecare caz care prezintă o IC, operaţia de diagnostic trebuie să cuprindă următoarele etape obligatorii:

A. Diagnosticul sindromului de IC în sine, independent de cauzele şi mecanismele patogenetice care l-au produs. Se include în această etapă

Scanned with OKEN Scanner

recunoașterea existenței și a caracterelor pe care le prezintă IC într-un caz dat, în următoarele subetape de diagnostic:

a) determinarea tipului de predominanță (stîngă, dreaptă sau globală);

b) aprecierea alurii evolutive a IC: cronic progresivă sau cu manifestări acute;

c) evaluarea gradului de severitate a IC.

B. Diagnosticul etiopatogenetic al IC, adică precizarea cauzelor și mecanismelor care au determinat IC în cazul dat; aici se include:

a) precizarea cardiopatiei de bază, a bolii cardiace care reprezintă cauza determinantă fundamentală a IC;

b) depistarea condițiilor adjuvante, favorizante, care în asociere cu boala de bază contribuie la apariția, întreținerea sau agravarea IC.

În afară de aceste două etape fundamentale, în diagnosticul IC mai trebuie precizate încă alte două aspecte cu importante implicații prognostice și terapeutice:

C. Diagnosticul reversibilității și reductibilității.

D. Diagnosticul complicațiilor IC.

4. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE IC

Într-un caz dat, recunoașterea existenței unei IC (ca sindrom, indiferent de cauza determinantă) este o problemă complexă, deoarece sindromul se poate prezenta cu multe simptoame și semne, în funcție de tipul de predominanță, alura evolutivă și gradul de severitate.

Într-un caz dat, cu cît este mai avansată IC, cu atît există mai multe simptoame și semne, iar diagnosticul este mai ușor. Cu cît IC este mai incipientă, cu atît simptomatologia este mai săracă și ștearsă, făcînd dificilă recunoașterea sindromului.

4.1. DETERMINAREA TIPULUI DE PREDOMINANȚĂ A IC

Acceptarea distincției între o IC de tip ventricular stîng și una de tip ventricular drept a fost mult controversată. Împotriva acestei idei s-a argumentat cu date de fiziopatologie, care dovedesc că în orice IC se produc tulburări în funcția ambilor ventriculi, că nu există și nu poate exista o IC izolată a unui ventricul, că din punct de vedere fiziopatologic IC este una singură, a întregii inimi.

Totuși, *majoritatea clinicienilor acceptă diferențierea celor două tipuri, numindu-le în funcție de predominanța sau preponderența semnelor insuficienței unuia din ventriculi*, cel puțin pentru o anumită perioadă din evoluția bolii. Acest punct de vedere este justificat de următoarele argumente:

— datele clinice (care primează în formularea diagnosticului de IC) demonstrează că există, în mod incontestabil, o deosebire între simptomatologia cazurilor în care predomină insuficiența unuia din ventriculi, față de cazurile în care predomină insuficiența celuilalt ventricul. Datele

Scanned with OKEN Scanner

fiziopatologice care ar putea demonstra cointeresarea ventriculului contralateral nu sînt accesibile în investigaţia clinică curentă şi, dealtfel, nici nu au o importanţă practică. Aşadar, însăşi recunoaşterea existenţei unei IC într-un caz dat se bazează pe cu totul alte criterii (alte simptoame şi semne) în cele două tipuri de IC;

— identificarea unui tip de predominanţă orientează imediat în direcţii diferite diagnosticul etiopatogenetic al IC: insuficienţa de tip stîng este produsă de anumite cardiopatii şi cu totul alte boli de inimă produc IC de tip drept;

— în sfîrşit, identificarea tipului de predominanţă impune şi anumite măsuri speciale de tratament al sindromului.

Aşadar, din punct de vedere practic se pot distinge tablouri clinice diferite, corespunzătoare:

a) tipului de predominanţă a insuficienţei ventriculare stîngi;
b) tipului de predominanţă a insuficienţei ventriculare drepte;
c) tipului global (biventricular) de IC.

În cazul IC de tip drept sau global se mai pot distinge două variante aparte, caracterizate, în primul rînd, fiziopatologic şi patogenetic, dar într-o oarecare măsură şi ca simptomatologie:

— IC de tip hipodiastolic, prin reducerea întoarcerii venoase la inimă;

— IC prin creşterea excesivă a debitului cardiac (în stările cardiocirculatorii hiperkinetice).

4.1.1. TIPUL DE PREDOMINANŢĂ A INSUFICIENŢEI VENTRICULARE STÎNGI

Insuficienţa ventriculului stîng determină *scăderea relativă a debitului în sistemul arterial aortic şi stază* (hipertensiune şi hipervolemie) *în sistemul venelor pulmonare*. Manifestările clinice ale IC de tip ventricular stîng exprimă tocmai aceste aspecte fiziopatologice fundamentale.

Cea mai caracteristică manifestare a IC de tip stîng este *dispneea cardiacă* sub diversele ei forme. Ea se datoreşte atît hipoxiei produsă de insuficienţa debitului arterial (acest mecanism fiziopatologic determină, în acelaşi timp, şi o fatigabilitate musculară accentuată), cît şi stazei din circulaţia pulmonară. La începutul evoluţiei IC de tip stîng predomină primul mecanism, mai tîrziu apare şi predomină mecanismul stazei pulmonare.

Simptomatologia IC de tip ventricular stîng, care constituie şi criteriile sale de diagnostic, cuprinde următoarele:

1) dispneea de efort şi fatigabilitatea musculară;
2) dispneea permanentă, de repaus, cu ortopnee;
3) aritmia respiratorie de tip Cheyne-Stokes;
4) astmul cardiac;
5) edemul pulmonar acut;
6) semnele fizice ale stazei pulmonare;
7) hidrotoracele stîng;
8) alte semne fizice;
9) semnele radiologice ale stazei pulmonare;
10) alte indicii de laborator şi teste funcţionale ale insuficienţei VS.

Scanned with OKEN Scanner

1) **Dispneea de efort și fatigabilitate** (oboseala) musculară precoce sînt cele mai caracteristice simptoame ale IC de tip stîng și apar de cele mai multe ori primele, persistînd apoi alături de alte simptoame și semne care apar mai tîrziu. Pentru ca o dispnee de efort să poate fi atribuită unei IC de tip stîng, ea trebuie:

— să aibă un caracter relativ rapid progresiv, adică odată apărută, ea se accentuează în mod sensibil în perioade de timp destul de scurte, de cîteva săptămîni sau luni;

— să fie însoțită de tendințe la ortopnee;

— să apară în cadrul unor cardiopatii susceptibile de a produce o IC de tip ventricular stîng: cardiopatie hipertensivă, ischemică, afecțiuni valvulare aortice etc.;

— să se însoțească în timp și de alte simptoame și semne concordante (atacuri de astm cardiac, edem pulmonar acut, raluri de stază, cord cu ventricul stîng mărit, aspect radiologic de stază hilară etc.);

— să se excludă alte cauze de dispnee de efort:

a) *Dispneea emfizematoșilor* (inclusiv a bolnavilor cu astm bronșic în stadiul complicat cu emfizem obstructiv); aceasta are un fond permanent, pe care apare o accentuare la cele mai mici eforturi, chiar la vorbire. Evoluția este foarte lent progresivă (ca și substratul anatomofuncțional al emfizemului obstructiv), astfel încît pare staționară dacă este considerată pe o perioadă mai scurtă, de luni sau ani de zile. În plus, există și alte semne clinice și de laborator caracteristice emfizemului obstructiv.

b) *Dispneea la obezi și la cei cu abdomen voluminos* (sarcină, meteorism excesiv, ascită, tumori mari abdominale etc.) apare și evoluează strict în legătură cu gradul de obezitate și cu creșterea volumului abdomenului, ceea ce ușurează diagnosticul.

c) *Dispneea celor astenici sau neantrenați fizic* se recunoaște prin apariția simptomului la cei cu constituție de tip astenic, la sedentari sau în împrejurări care generează asemenea stări (în convalescență după diferite boli sau intervenții chirurgicale, în perioade de surmenaj, de imobilizare, de slăbire din diferite motive etc.); lipsesc alte indicii de cardiopatie.

d) *Dispneea nevroticilor* poate apărea chiar la eforturi foarte mici, dar are în general un caracter inconstant, variabil în mod capricios, este legată de starea psihoemoțională, eventual se manifestă la începutul unui efort, iar după aceea efortul poate fi îndeplinit în condiții satisfăcătoare (dispnee de demaraj).

e) *Dispneea anemicilor* este corelată în timp și ca intensitate de apariția, evoluția și gradul anemiei, existînd și celelalte semne ale acesteia (paloare, date de laborator etc.), precum și cauzele ei (hemoragii etc.).

f) *Dispneea cardiacilor compensați* pune probleme deosebit de dificile de diagnostic diferențial cu IC stîngă. Ea are un caracter mai stabil, cu o evoluție mult mai lungă în timp, corespunzătoare evoluției lent progresive a gradului de severitate a cardiopatiei respective. Se manifestă mai mult ca o limitare a capacității de efort, lipsind celelalte manifestări ale IC.

g) *Dispneea bolnavilor cu cardiopatii mitrale compensate* este deosebit de greu de diferențiat de cea dată de IC stîngă, deoarece ambele sînt

Scanned with OKEN Scanner

produse prin același mecanism: staza pulmonară venoasă. Numai aprecierea judicioasă a cardiopatiei care produce dispneea și împrejurările în care apare aceasta permite diagnosticul corect.

2) Odată cu accentuarea IC de tip stîng, **dispneea devine permanentă,** persistînd și în repaus, cu exacerbări la cel mai mic efort. Ea se însoțește întotdeauna de o *tendință evidentă la ortopnee,* ceea ce reiese atît din anamneză, cît și din însăși observația poziției pe care o adoptă bolnavii. De regulă, dispneea permanentă de repaus din IC stîngă se însoțește și de semne fizice de stază pulmonară. Numai în stadii relativ incipiente, mai rar surprinse în practică, dispneea persistentă nu se însoțește de aceste semne fizice.

Dispneea persistentă de repaus pune în general aceleași probleme de diagnostic diferențial ca și dispneea de efort, dar este mai ușor de recunoscut prin intensitatea mai mare a dificultății de respirație și prin prezența frecventă a semnelor obiective de stază pulmonară. Se înțelege că și în acest caz trebuie puse în evidență cauzele IC stîngi.

3) **Aritmia respiratorie de tip Cheyne-Stokes** se întîlnește atît în fazele de debut, cît și în cele mai avansate ale IC stîngi. Se caracterizează prin alternarea unor pauze de apnee, cu scurte perioade de hiper- și tahipnee. Se datorește scăderii excitabilității centrului respirator față de excitantul său fiziologic: concentrația bioxidului de carbon din sînge.

Această aritmie respiratorie apare mai ales la persoane care prezintă concomitent și o *arterioscleroză cerebrală* (hipertensiune arterială, ateroscleroză etc.). Deoarece se manifestă mai ales în timpul somnului și mult mai rar în starea de veghe (din cauza influenței pe care o are controlul cortical asupra respirației), ea determină fie senzația de dispnee paroxistică în timpul somnului, fie impresia de insomnie, cu treziri repetate din somn.

Această aritmie respiratorie, prin caracterul ei intermitent, trebuie diferențiată de dispneea din atacurile de astm cardiac sau astm bronșic, ca și de alte cauze de insomnie și uneori chiar de stări nevrotice sau psihastenice, atunci cînd se însoțește de vise terifiante. Observarea directă a unor scurte episoade de respirație Cheyne-Stokes, cu alternarea pauzelor apneice și a perioadelor scurte de tahipnee, permite diagnosticul corect.

4) **Atacurile paroxistice de astm cardiac** sînt deosebit de caracteristice pentru IC de tip stîng. Survin mai ales în prima jumătate a nopții. Apar brusc, cu o senzație de dispnee mai mult sau mai puțin intensă, cu ortopnee. Dispneea este inspiratorie și expiratorie, cu tahipnee și hiperpnee. Există, de regulă, și o stare de neliniște, de anxietate. Accesul durează destul de puțin, pînă la 15—20 de minute, după care bolnavul se liniștește. Poate fi însoțit și de tuse, de obicei seacă, rareori cu puțină expectorație albicioasă. Se poate repeta chiar în aceeași noapte de mai multe ori (în IC stîngi severe) sau numai o dată la cîteva nopți. Exprimă creșterea paroxistică a excitabilității centrului respirator, determinată de insuficiența inimii stîngi.

Atacul de astm cardiac trebuie deosebit de atacul de astm bronșic. Diferențierea este dificilă, dar cu atît mai necesară, mai ales la primele crize care apar la un bolnav și cînd lipsește și criteriul evoluției în timp. În astmul bronșic (dacă se poate observa bolnavul în criză) se vede că

Scanned with OKEN Scanner

dispneea este predominant expiratorie sau se deduce aceasta prin anamneză, din caracterul șuierător, muzical al respirației (bolnavul o relatează ca o „țiuitură", un „fluierat", sau ca un sunet „de muzicuță" în piept). Destul de des există o expectorație care, în general, este mai abundentă ca în IC stîngă și are un aspect mucos sau sero-mucos, perlat. În sfîrșit, în perioada (de cîteva luni sau ani) dinainte de apariția acceselor de dispnee, există fenomene de rinită alergică (coriză spasmodică), de laringită sau de traheobronșită alergică (spasmodică), manifestate prin accese de tuse chintoasă, seacă, de scurtă durată, recidivante în mod capricios. Examenul fizic, fie în acces, fie după acces, arată un emfizem pulmonar cu expir prelungit și raluri sibilante în astmul bronșic și raluri subcrepitante bazale în astmul cardiac (dar la începutul acestuia, ralurile pot lipsi). Existența unor afecțiuni care pot justifica o IC stîngă (hipertensiune arterială mai severă, ateroscleroză coronariană, valvulopatii aortice, miocardite acute etc.) vor sprijini diagnosticul de astm cardiac, după cum antecedentele alergice, contactul cu substanțe alergizante, vor sprijini diagnosticul de astm bronșic.

Alte cauze de dispnee în atacuri pun incomparabil mai puține probleme de diagnostic diferențial cu astmul cardiac: obstrucțiile căilor aeriene superioare, dispneea în crize de origine nevrotică și isterică, dispneea în crize din insuficiența renală acută sau cronică și cea din ateroscleroza cerebrală etc. Toate acestea au caractere clinice destul de deosebite față de astmul cardiac, iar boala cauzală este, în general, suficient de evidentă.

5) **Edemul pulmonar acut** este cea mai gravă, dar și cea mai caracteristică manifestare a IC stîngi. Apare în atacuri bruște, brutale, de obicei nocturne sau după un efort mai mare, uneori după o încărcare cu lichide a organismului. Se manifestă cu o dispnee extremă, cu ortopnee stringentă. Dispneea și ortopneea se accentuează progresiv în cursul atacului, devenind atroce, asfixiante. Bolnavul este șocat, anxios, agitat, palid, cu buze ușor cianotice, cu transpirații reci. El prezintă hiperpnee amplă, zgomotoasă (respirația se face cu gura deschisă) și tahipnee de 30—40 respirații pe minut. Destul de repede apare tusea, care la început este seacă, însoțindu-se apoi de o expectorație seroasă, spumoasă, albicioasă. Aceasta devine din ce în ce mai abundentă, pe măsură ce se acumulează spuma în întreg arborele bronșic, încît la un moment dat se scurge prin gură, ca un șuvoi continuu. În cele din urmă devine rozată, expresie a transvazării sîngelui din alveolele pulmonare. Abundența sputei spumoase creează o obstrucție mecanică a căilor respiratorii, agravînd la maximum insuficiența respiratorie acută. La examenul fizic, pe lîngă hiperpnee, tahipnee și ortopnee, cu intrarea în joc a mușchilor respiratori auxiliari, pe lîngă faciesul înspăimîntat și șocat al bolnavului, se percep raluri subcrepitante, care încep la ambele baze și apoi se extind rapid de jos în sus, pînă ce cuprind întreg toracele. Radiologic, se vede un edem hilar și perihilar (imagine în „aripi de fluture"), uneori și cu umbre de edem în cîmpurile pulmonare.

Starea bolnavului este foarte gravă și dacă nu se ameliorează în cîteva ore poate duce la exitus.

Scanned with OKEN Scanner

Edemul pulmonar acut se datorește creșterii presiunii hidrostatice (de filtrare) din capilarele pulmonare, care se apropie de nivelul presiunii coloidosmotice a sîngelui. Se produce însă și o creștere paroxistică a excitabilității centrului respirator și a centrilor care reglează perspirația pulmonară (capacitatea de a elimina apă prin plămîni), toate fiind determinate de insuficiența inimii stîngi.

Edemul pulmonar de origine cardiacă *trebuie deosebit de edemul pulmonar toxic* (din intoxicații cu gaze și substanțe asfixiante, din unele infecții respiratorii grave etc.), de *edemul pulmonar de origine cerebrală* (în traumatisme, hemoragii, tromboze, tumori cerebrale) și de *edemul pulmonar al renalilor* (unde joacă un rol important hipoproteinemia și hipervolemia). În aceste cazuri există, de regulă, contextul clinic al bolii cauzale, care permite recunoașterea naturii edemului pulmonar.

6) **Semnele fizice ale stazei pulmonare.** Principalul semn fizic al stazei pulmonare este reprezentat de *ralurile subcrepitante bazale* („de stază"). Ele sînt în general mai fine la începutul IC, apoi devin mai grosolane. Se percep numai la baze (uni- sau bilateral). Se poate percepe, în același timp, o oarecare înăsprire a respirației, nesemnificativă. Aceste raluri trebuie deosebite de ralurile subcrepitante bazale, care sînt produse de alte cauze decît IC stîngă:

— ralurile subcrepitante din *bronșiectazii și bronșite cronice cu peribronșită:* în aceste cazuri se percep însă și raluri ronflante și sibilante, care se extind în sus în regiunile interscapulo-vertebrale. Există și o expectorație abundentă mucopurulentă (sau seromucopurulentă, stratificată în bronșiectaziile supurate), cu evoluție îndelungată și ciclică (exacerbări în sezoanele reci);

— *ralurile subcrepitante de decubit:* la persoane mai în vîrstă, mai ales dacă zac mai mult timp în pat, după ridicarea trunchiului în poziție verticală se pot percepe asemenea raluri, care dispar însă treptat după mai multe respirații ample.

Stazele pulmonare, cu congestie pasivă îndelungată a mucoasei bronșice, favorizează suprainfecția la acest nivel și se produce astfel o *bronșită de stază*, manifestată prin tuse și expectorație mucopurulentă, cu un caracter adesea predominant nocturn (în prima jumătate a nopții) sau matinal (spre dimineață, cînd se trezește bolnavul) sau în ambele faze (tusea bifazică — Hațieganu). Fizic, predomină ralurile subcrepitante, dar se percep și cîteva raluri ronflante, toate ralurile predominînd la bazele pulmonare. Sputa poate conține uneori „celule cardiace" încărcate cu pigmenți feruginoși (ca expresie a unei transvazări lente de sînge, din cauza congestiei venoase pasive).

7) **Hidrotoracele stîng,** consecutiv creșterii presiunii în venele pulmonare, se întîlnește rar și nu este caracteristic pentru IC de tip stîng. Este menționat totuși în unele tratate.

8) **Alte semne fizice** care exprimă insuficiența ventriculului stîng se întîlnesc în cazurile mai severe de IC de tip stîng, mai ales în cele cu evoluție rapidă, unde se pot constata unele semne fizice particulare care exprimă lezarea și insuficiența VS. Astfel, sînt: ritmul de galop stîng (adică perceperea sau accentuarea patologică a Z_{III} și/sau Z_{IV} în aria VS); pulsul alternant, care exprimă direct „claudicația" miocardului ventricular stîng;

Scanned with OKEN Scanner

tensiunea arterială convergentă, scăderea presiunii diferențiale datorîndu-se faptului că presiunea sistolică devine mai mică, în timp ce presiunea diastolică rămîne nemodificată sau, uneori, crește ușor (TA „decapitată").

9) **Semnele radiologice ale stazei pulmonare** sînt destul de importante și caracteristice. Se pot distinge semne de „stază hilară", cu creșterea volumului umbrelor vasculare (venoase) din hil, care devin vizibile pe o întindere mai mare de la hil spre cîmpii pulmonari. Accentuarea stazei venoase pulmonare determină o umbrire difuză a cîmpilor pulmonari. Apariția, la un moment dat, a unui edem în interstițiul pulmonar va da umbre difuze, predominante în hili (încît nici nu se mai pot distinge vasele la acest nivel), iar apoi, aceste umbre se extind centrifug. Umbrele au un contur neregulat și șters. În leziunile mai severe și în special în edemul pulmonar acut, hilii iau aspectul unei umbre dense și difuze, ca niște „aripi de fluture". Edemul interstițial pulmonar produce o accentuare a aspectului reticulat al plămînilor, iar uneori umbre micronodulare diseminate sau chiar aspecte macronodulare cu contur șters, care pot pune probleme serioase de diagnostic diferențial radiologic.

10) **Alte indicații de laborator și teste funcționale ale IC de tip stîng.**

Timpul de circulație *braț-plămîn*, este nemodificat, în timp ce timpul de circulație *plămîn-limbă* este prelungit, ceea ce prelungește și timpul total de circulație (braț-limbă sau braț-ureche).

Cateterismul inimii stîngi relevă *creșterea presiunii telediastolice* (sau din întreaga diastolă) *în VS* și concomitent creșterea presiunii medii din atriul stîng (a se vedea și capitolul testelor funcționale cardiace din manualele de semiologie).

În concluzie, *diagnosticul de IC de tip stîng* este în general ușor de precizat în cazurile în care există dispnee de efort sau permanentă, cu ortopnee, atacuri de dispnee paroxistică (mai ales edem pulmonar) și se constată semnele fizice și radiologice de stază pulmonară. Pentru a întări diagnosticul, trebuie să se pună în evidență și semnele unei afecțiuni cardiace susceptibilă de a produce acest tip de insuficiență cardiacă (cardiopatie hipertensivă sau ischemică, cardiopatii valvulare aortice etc.).

4.1.2. TIPUL DE PREDOMINANȚĂ A INSUFICIENȚEI VENTRICULARE DREPTE

Insuficiența ventriculului drept determină *scăderea relativă a debitului din sistemul arterei pulmonare* și *stază* (hipertensiune și hipervolemie) *în sistemul venelor cave*. Tabloul clinic al IC de tip ventricular drept este dominat de manifestările stazei venoase sistemice.

Simptomatologia IC de tip ventricular drept, care constituie și criteriile sale de diagnostic, cuprinde următoarele:

1) hepatalgia și hepatomegalia de stază;
2) cianoza;
3) turgescența venelor superficiale, mai ales jugulare;
4) fenomenele de stază renală;
5) fenomenele de stază portală;
6) fenomenele de stază cerebrală;

Scanned with OKEN Scanner

7) edemele cardiace;
8) hidrotoracele;
9) alte semne fizice care exprimă insuficiența VD;
10) indicii de laborator și teste funcționale ale IC drepte.

1) *Hepatalgia și hepatomegalia de stază.* Creșterea presiunii și a cantității de sînge din atriul drept și venele cave, datorite insuficienței VD, ar putea fi determinate prin cateterism cardiac și astfel ar putea constitui primul indiciu al decompensării VD. Metoda, fiind însă mai dificil de aplicat, nu este utilizabilă în practica curentă. De aceea, prima și cea mai caracteristică manifestare clinică a IC de tip drept este ficatul de stază, expresie a acumulării de sînge venos, sub presiune crescută, în rezervorul reprezentat de sistemul capilarelor sinusoidale hepatice. Creșterea de volum a ficatului se manifestă prin:

— *dureri în hipocondrul drept (hepatalgie),* care la început apar mai ales după eforturi (hepatalgie de efort), apoi devin persistente, ca și însăși mărirea de volum al organului. În IC mai vechi sau care se constituie lent, ficatul, deși este mărit, nu mai prezintă sensibilitate nici spontan, nici la palpare;

— constatarea *măririi anatomice a ficatului (hepatomegalie);* creșterea de volum a organului este, în general, uniformă, cu o ușoară predominanță a măririi lobului stîng, iar suprafața este regulată. La începutul evoluției sindromului, ficatul este relativ moale (consistență „de organ"), cu marginea anterioară rotunjită și mai greu detectabilă. Cu cît staza este mai accentuată (mai rapid instalată, ceea ce pune ficatul sub o tensiune mai mare, sau este mai veche, ceea ce presupune o induratie fibrotică a organului), cu atît ficatul este mai dur la palpare, iar marginea inferioară este ascuțită și se palpează net.

Hepatalgia de stază trebuie diferențiată de *durerile datorite altor cauze de mărire dureroasă a ficatului* (hepatite acute, angiocolite etc.) sau de afecțiuni ale căilor biliare (litiază, colecistită, colangite etc.).

Hepatomegalia de stază trebuie diferențiată de *alte cauze de mărire a ficatului:* hepatite acute sau cronice, ciroze hepatice, tumori hepatice, infiltrația grasă a ficatului la obezi sau diabetici, hepato(spleno)megaliile din afecțiuni ale sistemului reticuloendotelial și hematopoietic (reticuloze, leucoze, granulomatoze, sarcomatoze, colagenoze etc.).

Hepatalgia și hepatomegalia de stază se recunosc ca atare, pe baza următoarelor criterii generale:

— au caracter progresiv în scurt timp (cîteva săptămîni sau luni);
— se însoțesc și de alte semne ale IC de tip drept: cianoză, turgescențe jugulare, edeme, oligurie etc.;
— se însoțesc de o creștere a presiunii venoase măsurate;
— există boli care să justifice prezența decompensării inimii drepte: cardiopatii mitrale sau congenitale, cord pulmonar etc.;
— lipsesc simptoamele și semnele de lezare a parenchimului hepatic (sindromul dispeptic și neurastenic al insuficienței hepatice, nu există icter, testele funcționale hepatice sînt normale etc.);
— fenomenele retrocedează rapid, în cîteva zile, la repaus, regim desodat, cardiotonice și diuretice.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Cianoza.* Expresie a *încetinirii vitezei în microcirculație*, cianoza din IC dreaptă este generalizată, cu predominanță la extremități și proeminențe (buze, urechi, pomeți, nas, mîini, picioare etc.). Tegumentele sînt ceva mai roșii și mai calde, cu transpirații (mai ales la palme), dacă debitul cardiac este crescut, mai palide și mai reci, dacă debitul cardiac este scăzut (este vorba de debitul cardiac efectiv, exprimat în litri și pe minut).

Cianoza datorită insuficienței VD trebuie diferențiată de *alte cauze de cianoză generalizată:*

— cianoza din *insuficiența respiratorie* (emfizem obstructiv etc.), care este în general mai intensă; se poate asocia cu cea din IC dreaptă în cordul pulmonar cronic, rezultînd o cianoză deosebit de intensă uneori („cardiaci negri");

— cianoza din *șunturile venoarteriale* (cu trecerea sîngelui din partea dreaptă în cea stîngă a inimii: DSA, DSV etc.) este, de asemenea, foarte intensă („boala albastră"), evoluînd încă din copilărie, dinainte de a exista insuficiență cardiacă; ea se însoțește de modificări reactive ale țesuturilor de la extremități (degete hipocratice, facies negroid cu buze îngroșate etc.);

— cianoza din *insuficiența circulatorie, periferică* este puțin exprimată, predominînd paloarea (cianoza „cenușie"); există semnele majore ale sindromului: prăbușirea tensiunii arteriale, puls tahicardic slab, filiform, vene periferice colabate etc.;

— cianoza din *poliglobulii* este de obicei de nuanță roșie din cauza pletorei vasculare, cu conjunctivele injectate; examenul hematologic este elocvent. De notat că uneori IC dreaptă (mai ales în unele cazuri de cord pulmonar cronic sau de cardiopatii congenitale cianogene) se poate însoți de o policitemie determinată de hipoxia tisulară;

— alte cauze de *cianoză generalizată* (de exemplu, prin intoxicații hemoglobinotrope etc.) sau *localizată* (tromboze venoase, obstacole arteriale etc.) se pot exclude cu ușurință prin ansamblul simptomatologiei.

3) *Turgescența venelor superficiale, mai ales jugulare,* este expresia hipertensiunii și pletorei din sistemul venos și este mai exprimată la nivelul venelor gîtului (jugulare), deoarece aceste vene mari sînt foarte apropiate de atriul drept, au pereții subțiri, iar în mod normal sînt turtite, avînd o presiune relativă negativă.

Turgescența jugularelor din IC dreaptă trebuie diferențiată de *alte cauze de turgescență venoasă:*

— *creșterea presiunii intratoracice* (emfizem pulmonar etc.), unde există configurația caracteristică a toracelui, hipersonoritatea pulmonară, expirul prelungit, aspectul radiologic particular etc.;

— *compresiunile tumorale mediastinale,* care dau însă și ectazii venoase pe suprafețe mai limitate ale toracelui; aceste vene sînt sub o tensiune mai mare, de unde și aspectul lor sinuos, de circulație colaterală. Eventual, se asociază cu edem „în pelerină"; se pot constata semnele fizice și radiologice ale tumorii mediastinale;

— *trombozele venei cave superioare* sau ale trunchiurilor brahiocefalice dau turgescențe jugulare cu aceleași caractere ca și în compresiunile mediastinale, dar lipsesc semnele tumorii.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Fenomenele de stază renală* apar ca urmare a creşterii presiunii în venele renale şi scăderii gradientului de presiune dintre artere şi vena renală (presiunea de filtrare); se manifestă prin nicturie, oligurie cu urină normal concentrată, iar în stazele mai avansate poate apărea o discretă proteinurie, uneori şi microhematurie şi chiar o moderată creştere a azotului ureic sanguin pînă la 80—100 mg%, dar nu peste aceste valori. Azotemia cedează la repaus şi după tratamentul cu cardiotonice şi diuretice.

Aceste fenomene trebuie diferenţiate de cele produse prin boli renale propriu-zise (glomerulonefrite acute şi cronice, scleroze renale, pielonefrite cronice etc.), la care restul tabloului clinic şi ansamblul explorărilor renale precizează diagnosticul.

5) *Fenomenele de stază portală.* Expresie a stazei hepatice, staza portală este în general mai atenuată în insuficienţa VD, manifestîndu-se prin meteorism, constipaţie, inapetenţă, greaţă, iar în cazurile cu alură mai rapidă, prin vărsături şi diaree.

Ascita este excepţională în insuficienţa VD. Circulaţia colaterală nu apare, presiunea fiind crescută atît în teritoriul portal, cît şi în venele cave.

Staza portală, inclusiv ascita, este foarte pronunţată şi adesea precoce, în IC de tip drept din leziunile tricuspidale (mai ales stenoză) şi din pericardita constrictivă.

Fenomenele de stază portală din IC dreaptă trebuie diferenţiate de *alte cauze de meteorism şi/sau ascită:* ciroze hepatice, subocluzii intestinale cronice, tumori intestinale sau peritoneale etc.

6) *Fenomenele de „stază cerebrală“.* Expresie a congestiei venoase a encefalului, a scăderii relative a debitului arterial, a hipoxiei şi a hipercapniei, avînd ca substrat o tendinţă la edem a substanţei cerebrale şi meningelor, fenomenele de „stază cerebrală“ apar de obicei în stadii mai avansate ale IC drepte. Aceste fenomene *se întîlnesc mai ales în cordul pulmonar cronic* (unde hipoxia şi hipercapnia sînt mult mai accentuate din cauza insuficienţei respiratorii concomitente) sau la cardiacii cu arterioscleroză cerebrală.

Această encefalopatie se manifestă cu: somnolenţă diurnă şi adesea insomnie nocturnă, apatie şi torpoare, care uneori evoluează pînă la comă, alteori agitaţie („delir cardiac“) etc.

Fenomenele de stază cerebrală trebuie diferenţiate de cele datorite:

— *afecţiunilor cerebrale de origine vasculară,* care apar la cardiacii care prezintă şi hipertensiune arterială, arterioscleroză, diabet zaharat etc.;

— *tumorilor cerebrale;*

— fenomenelor nervoase datorite *tulburărilor metabolice* din: diabetul zaharat, insuficienţa renală, insuficienţa hepatică etc.;

— tulburărilor datorite *unor medicamente cu acţiune nervoasă,* luate în exces (sedative, somnifere, chiar digitala etc.).

7) *Edemele cardiace.* Fac parte din manifestările cele mai caracteristice ale IC de tip drept. Ele se datoresc unor mecanisme complexe: staza venoasă sistemică, tulburările funcţiei renale consecutive IC, intervenţia unor mecanisme hormonale cu rol în retenţia de natriu şi de apă etc.

Scanned with OKEN Scanner

Natura cardiacă a edemelor se recunoaşte prin caracterul lor generalizat, predominant decliv, progresiv, la început vesperale, apoi permanente, cu extindere de la părţile cele mai joase ale corpului (maleole şi gambe, regiunea sacrată) în sus.

Edemele cardiace *trebuie diferenţiate* de alte edeme generalizate: renale, disproteinemice, endocrine etc., ca şi de edemele cu cauze localizate la membrele inferioare: varicoase, postflebitice, prin compresiune etc. Mai trebuie excluse edemele cu cauze statice: picior plat, staţionare îndelungată în picioare sau în poziţia şezîndă, cu picioarele atîrnate etc.

8) *Hidrotoracele.* Pentru IC dreaptă este caracteristic *hidrotoracele drept* sau, în cazuri severe, *bilateral* cu predominanţă dreaptă.

Revărsatul pleural de stază, cu caracter de transsudat, *trebuie diferenţiat* de alte cauze de colecţii lichidiene pleurale: pleurezii exsudative bacilare sau de altă natură, pleurezii tumorale, pleurezii de însoţire a unui infarct pulmonar etc.

9) Dintre *alte semne fizice* care exprimă insuficienţa VD, trebuie amintit, în primul rînd, *ritmul de galop drept,* adică cel care se produce în VD şi este perceput în aria de auscultaţie a acestuia. Apare mai ales în cazurile cu alură evolutivă mai rapidă şi mai severă. Este dificil de a-l deosebi de un ritm de galop stîng.

10) *Indicii de laborator şi teste funcţionale ale IC drepte.* Demne de amintit sînt:

— *timpul de circulaţie braţ-plămîn,* care este prelungit (ca şi timpul total de circulaţie braţ-limbă, pe lîngă un timp plămîn-limbă normal);

— *presiunea venoasă* este crescută chiar în repaus (12—20 cm apă, uneori peste aceste valori) şi creşte după unele probe funcţionale: proba Valsalva, apăsarea regiunii hepatice, ridicarea pasivă a membrelor inferioare;

— *curbele de puls venos (jugulogramele)* prezintă unde pozitive (a şi y) ample;

— *cateterismul inimii drepte* pune în evidenţă creşterea presiunii telediastolice în VD şi a presiunii din AD şi venele cave („presiune venoasă centrală“ crescută);

— *disfuncţia hepatică,* produsă prin hipoxia parenchimului hepatic, se exprimă prin creşterea cantităţii urobilinogenului în urină, prin hiperbilirubinemie şi uneori prin subicter şi chiar icter, dar toate acestea retrocedează destul de repede odată cu reducerea fenomenelor de stază hepatică.

În concluzie, pentru a formula diagnosticul de IC de tip drept este necesar să fie întrunite mai multe din semnele menţionate mai sus, cu caracteristicile descrise şi cu excluderea altor cauze pentru fiecare din ele. Evoluţia semnelor trebuie să aibă un caracter relativ rapid progresiv şi să retrocedeze la repaus, regim desodat, cardiotonice şi diuretice.

În general, se poate spune că cel mai caracteristic semn clinic, cel care în principiu trebuie să apară primul şi să retrocedeze ultimul în evoluţia IC drepte, este hepatomegalia de stază. Dintre celelalte semne, sînt caracteristice mai ales: edemele de tip cardiac, oliguria cu concentraţie urinară normală, turgescenţa evidentă a jugularelor şi cianoza. Cel mai caracteristic semn paraclinic este creşterea presiunii venoase periferice şi

Scanned with OKEN Scanner

centrale (creşterea presiunii din AD reflectînd creşterea presiunii telediastolice din VD).

Restul semnelor pot să apară sau nu şi nu sînt suficient de caracteristice în sine, ci doar în context cu celelalte semne, care pot fi considerate majore.

4.1.3. TIPUL GLOBAL (BIVENTRICULAR) DE IC

Prin IC de tip global sau biventricular se înţeleg acele cazuri care prezintă manifestări evidente clinic atît ale insuficienţei VS, cît şi ale VD. În consecinţă, *tabloul clinic* prezintă:

— *fenomene de stază pulmonară:* dispnee de tip cardiac, raluri de stază, aspect radiologic de „hil de stază" sau plămîni de stază, eventual chiar atacuri de edem pulmonar şi astm cardiac;

— *fenomene de stază în sistemul venelor cave:* hepatomegalie de stază, edeme de tip cardiac, cianoză, turgescenţă venoasă, oligurie, hipertensiune venoasă periferică şi centrală etc.

IC globală poate fi:

— *primară,* atunci cînd manifestările de insuficienţă ale celor doi ventriculi apar şi evoluează simultan; cu alte cuvinte, IC este de la început biventriculară. Acesta este cazul IC care apare în multe din miocardite sau miocardopatii distrofice, ischemice etc., unde se produc leziuni difuze şi proporţionale în întregul miocard, ceea ce determină decompensarea, în acelaşi timp, a ambilor ventriculi;

— *secundară,* atunci cînd într-o primă fază se manifestă numai insuficienţa unuia din ventriculi şi de-abia mai tîrziu, într-o a doua fază, apar şi semnele decompensării celuilalt ventricul, IC devenind acum globală.

1) IC GLOBALĂ SECUNDARĂ INSUFICIENŢEI VS

Este forma cea mai comună de IC globală secundară. Este cazul multor IC care apar în bolile ce supraîncarcă sau lezează predominant VS: cardiopatia hipertensivă, cardiopatia ischemică, valvulopatiile aortice etc. După ce simptomatologia evoluează mai multe săptămîni sau luni (uneori chiar 1—2 ani) cu tabloul net predominant de insuficienţă a VS, la un moment dat apar şi semnele stazei în sistemul cav, ca indiciu al decompensării VD.

IC globală secundară insuficienţei VS se poate produce în două moduri:

a) *prin intermediul stazei venoase pulmonare,* care determină hipertensiunea arterială pulmonară şi aceasta supraîncarcă VD, declanşînd apoi şi decompensarea sa; este forma cea mai obişnuită;

b) *prin intermediul dilatării VS decompensat, septul interventricular ajungînd să bombeze în lumenul VD, pe care-l micşorează;* se produce astfel atît insuficienţa de umplere diastolică a acestui ventricul (mecanism „restrictiv"), cît şi un obstacol în calea de ieşire a VD (stenoză rela-

Scanned with OKEN Scanner

tivă infundibulară — mecanism „obstructiv"). Ambele mecanisme duc la fenomene de decompensare a VD, cu alură destul de rapidă; este așa-numitul *sindrom Bernheim,* care se întîlnește mult mai rar în practică.

Sindromul Bernheim *trebuie presupus* în acele cazuri în care:

— există cauzele care ar trebui să determine în mod obișnuit o IC de tip stîng predominant: cardiopatie hipertensivă, valvulopatie aortică etc.;

— tabloul clinic care apare este cel al IC globale sau chiar de tip drept predominant, cu ficat de stază, vene turgescente, cianoză, edeme etc., semnele de insuficiență a VS fiind foarte atenuate de la început sau se manifestă foarte fugace la începutul insuficienței cardiace, apoi diminuă substanțial (practic se constată doar ralurile de stază, dispneea fiind mai puțin exprimată decît în mod obișnuit în IC de tip stîng);

— există semnele evidente ale unei dilatări exprimate a inimii stîngi, care să justifice bombarea septului interventricular spre dreapta. Desigur că, uneori, numai examinările complementare pot preciza acest diagnostic.

Mult mai rar se observă *ordinea inversă de succesiune a celor două tipuri de IC:* întîi există o IC de tip drept „pur" și ulterior apar și semnele insuficienței VS. Aceasta se poate observa în unele cazuri de cord pulmonar cronic, mai ales dacă se asociază o componentă de miocardopatie ischemică.

2) PARTICULARITĂȚI ALE SIMPTOMATOLOGIEI IC GLOBALE

În acest tip de IC, se pot remarca următoarele:

În general, *tabloul clinic tinde să fie dominat de semnele IC drepte* și pe măsură ce afecțiunea cardiacă se agravează, în aceeași măsură se accentuează și gradul de predominanță a semnelor de IC de tip drept. De aceea, de multe ori afecțiunea apare ca o IC dreaptă cu toate semnele tipice descrise, la care se constată în plus raluri de stază, ca semn al coexistenței unei IC stîngi.

În IC globale secundare unei IC stîngi, odată cu „bilateralizarea" insuficienței, manifestările IC stîngi tind să se atenueze, uneori apreciabil. În special manifestările subiective (dispneea de efort și de repaus cu ortopnee, astmul cardiac, edemul pulmonar etc.) sînt mult mai puțin exprimate. Globalizarea IC reprezintă pentru bolnavi o sensibilă ușurare subiectivă, în ciuda faptului că, din punct de vedere obiectiv, situația s-a agravat prin apariția IC drepte. Invers, retrocedarea fenomenelor de IC sub acțiunea unui tratament adecvat, făcînd să retrocedeze în primul rînd și mai devreme insuficiența VD (ca fiind mai recent decompensat), poate determina ca adesea să se accentueze din nou manifestările clinice ale insuficienței VS (aceasta redevenind „predominantă" pentru o perioadă de timp). De acest fapt trebuie ținut seama la prescrierea terapiei, care, în asemenea cazuri, trebuie să fie făcută cu oarecare prudență și progresiv, sub un control efectuat la intervale mai mari de timp decît în alte cazuri de IC.

Comportarea, amintită anterior, a fenomenelor din IC globală se explică prin faptul că în cazul acestui tip de IC, staza venoasă principală

Scanned with OKEN Scanner

se realizează în spatele VD, în sistemul cav, care are o mai mare capacitate de „acumulare"; aceasta, împreună cu scăderea relativă a debitului VD insuficient, va face ca „încărcarea" circulației pulmonare să fie mai mică; de aici predominanța manifestărilor de insuficiență a VD, precum și ameliorarea manifestărilor de insuficiență a VS.

3) VARIANTE FIZIOPATOLOGICE DE IC GLOBALĂ

În cadrul IC globale se pot distinge două variante aparte, caracterizate prin particularități fiziopatologice și care se oglindesc în unele caractere ale simptomatologiei. Caracteristica fiziopatologică se referă la reîntoarcerea venoasă și la debitul cardiac. Este vorba de:

a) *IC congestivă consecutivă reducerii reîntoarcerii venoase la inimă și scăderii debitului cardiac;* este așa-numita *IC de tip hipodiastolic.* Acesta este cazul în pericardita constrictivă, în sindroamele de restricție cardiacă (hipertrofii concentrice, fibroză sau fibroelastoză endocardică, tumori cardiace mai mari, amiloidoză etc.), în IC din unele tahicardii excesive și prelungite etc.

În aceste cazuri, pe lîngă tabloul cunoscut al IC globale (cu predominanță dreaptă) se mai constată următoarele particularități:

— tegumentele sînt reci și palide (mai ales extremitățile), cu transpirații reci;

— pulsul este tahicardic și de volum mic, hipoton;

— TA este mică, formula tensională este convergentă, prin scăderea presiunii sistolice;

— timpul de circulație este, în general, mai prelungit decît în alte cazuri de IC;

— măsurătorile debitului cardiac arată o scădere evidentă a acestuia în valori absolute (litri pe minut).

b) *IC congestivă consecutivă creșterii reîntoarcerii venoase la inimă și creșterii debitului cardiac;* acesta este cazul insuficiențelor cardiace care însoțesc *sindroamele cardiocirculatorii hiperkinetice:* hipertiroidism, anemii severe, fistule arteriovenoase, unele cazuri de cord pulmonar cronic cu insuficiență respiratorie pronunțată, miocardopatia din beri-beri, din boala Paget etc.

În aceste cazuri, pe lîngă tabloul cunoscut al IC globale (cu predominanță dreaptă), se mai constată următoarele particularități:

— tegumentele sînt calde, cu transpirații apoase calde, cu roșeață generalizată, dar mai exprimată la palme;

— pulsul este tahicardic, dar plin, amplu, uneori cu caracter săltăreț;

— TA sistolică este mai adesea crescută, formula tensională fiind divergentă;

— timpul de circulație este în general mai scurt decît în alte cazuri de IC;

— măsurarea debitului cardiac arată valori absolute crescute, uneori considerabil (chiar 20—40 litri pe minut!), dar debitul este totuși mai mic decît ar fi, în același caz, în lipsa unei IC.

Scanned with OKEN Scanner

4.2. ALURA EVOLUTIVĂ A IC

Se obișnuiește și în prezent să se vorbească, din punct de vedere clinic, de *IC acută* și *IC cronică*.

De fapt, clinica demonstrează că trebuie făcută distincția între *forma de debut* și *forma de manifestare a evoluției ulterioare a IC*.

În ceea ce privește *modalitatea de debut*, ea depinde de natura bolii cauzale. În cea mai mare parte a cazurilor, IC se instalează *insidios*, are o apariție lentă și progresivă, pentru că boala cauzală produce o deteriorare foarte lent progresivă a miocardului; este cazul, spre exemplu, al cardiopatiilor valvulare, hipertensive, ischemice, dismetabolice etc.

Uneori însă, leziunile din miocard se produc relativ acut, se extind foarte repede și duc la o alterare rapidă sau chiar bruscă a miocardului, de unde și o *apariție rapidă și chiar bruscă a IC;* este cazul clasic al IC „acute" din infarctul miocardic, embolia pulmonară sau din multe miocardite acute, din atacurile de hipertensiune paroxistică sau de tahicardie paroxistică etc.

În privința *modalității de manifestare a evoluției ulterioare a tabloului clinic de IC*, acesta se poate exprima prin:

— *fenomene acute, paroxistice,* dramatice, brutale, uneori unice, adeseori recidivante, cum este, de exemplu, edemul pulmonar;

— *fenomene cronice, lent evolutive și progresive*, care dau o simptomatologie relativ mai bine tolerată (prin acomodare treptată cu situația), agravările producîndu-se pe încetul, în răstimp de săptămîni sau luni de zile.

Așadar, în rezumat se pot distinge:

a) **IC cu manifestări acute, paroxistice,** brutale, de scurtă durată;

— *în boli acute, cu debut brusc* (infarct miocardic, cord pulmonar acut, miocardite acute fudroiante etc.);

— *în boli cu debut insidios* (cardiopatii valvulare, congenitale, ischemice, hipertensive etc.);

b) **IC cu manifestări cronice, durabile, lent progresive:**

— *în boli cu debut acut* (miocardite, infarct miocardic etc.);

— *în boli cu debut insidios și evoluție cronică* (cardiopatii valvulare, congenitale, ischemice, hipertensive, cord pulmonar cronic etc.).

4.3. GRADUL DE SEVERITATE A IC

Evaluarea gradului de severitate a IC are o importanță practică deoarece:

— în fiecare grad de severitate intervin în proces noi verigi fiziopatologice;

— simptomatologia diferă de la un grad la altul, prin apariția unor manifestări clinice proprii verigilor fiziopatologice ale fiecărui grad de severitate;

— prognosticul și problemele curativo-profilactice depind, în mare măsură, de evaluarea gradului de severitate.

Scanned with OKEN Scanner

Experienţa clinică mai veche consideră trei grade de severitate ale IC:

— *gradul I: IC uşoară;* se manifestă numai prin tulburări funcţionale la efort, ca o limitare progresivă a toleranţei la efort, fără semne obiective de stază;

— *gradul II: IC mijlocie:* se manifestă cu tulburări funcţionale mai severe, dar pe lîngă acestea apar şi semne obiective de stază viscerală parţială: stază pulmonară (raluri subcrepitante bazale, semne radiologice de stază hilară şi pulmonară etc.), în cazul IC de tip stîng şi stază hepatică (hepatomegalie de stază), în cazul IC de tip drept. Aşadar, în acest grad se produce o acumulare de sînge în capilarele (cu rol de rezervor de acumulare) din amonte de ventriculul insuficient;

— *gradul III: IC severă;* se manifestă, pe lîngă tulburările funcţionale, prin fenomene de stază nu numai în rezervoarele din imediata apropiere a vărsării curentului venos în inimă, ci şi la distanţă, ca o stază generalizată. În esenţă, în acest grad de IC apar edemele cardiace şi, mai tîrziu, revărsatele seroase (pleurale etc.), ca expresie a retenţiei de sare şi de apă în organism, prin intervenţia unor mecanisme generale (neuroendocrine), dereglate de IC ajunsă în acest grad.

5. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL IC

Această etapă a diagnosticului IC trebuie să precizeze care sînt cauzele şi mecanismele principale prin care s-a produs sindromul; cu alte cuvinte, care este boala (sau bolile) şi condiţiile care stau la originea IC în cazul dat.

Se pot distinge două aspecte fundamentale, cărora le corespund două subetape ale operaţiei de diagnostic:

1) recunoaşterea bolii de fond, a cardiopatiei care reprezintă cauza principală a IC;

2) depistarea condiţiilor adjuvante, favorizante, declanşante şi agravante care, adăugîndu-se bolii cauzale, grăbesc şi agravează manifestarea sindromului de IC.

5.1. CARDIOPATIA CAUZALĂ A IC

Stadiul decompensat al unei cardiopatii se exprimă clinic prin sindromul IC. Orice boală de inimă, dacă depăşeşte un anumit grad, o anumită durată de evoluţie şi dacă se adaugă anumite condiţii favorizante, poate determina, la un moment dat, apariţia IC.

Se poate spune că toate afecţiunile cardiace miocardice, pericardice, endocardice (valvulare), congenitale, ca şi toate cardiopatiile consecutive supraîncărcării de presiune sau de volum ale marii sau micii circulaţii, pot fi cauza unei IC.

IC fiind un sindrom caracterizat funcţional, se pare că este mai logic să se grupeze *cauzele de IC după mecanismul patogenetic principal* prin care se produce sindromul, în felul următor:

a) *Boli care determină leziuni direct în miocard.*

Scanned with OKEN Scanner

b) *Boli în care se realizează o supraîncărcare sistolică* (de presiune) a inimii.

c) *Boli care realizează o supraîncărcare diastolică* (de volum) a inimii.

d) *Boli care limitează umplerea diastolică a inimii.*

a) *Boli care determină leziuni direct în miocard;* acționează prin procese inflamatorii (miocardite reumatice, infecțioase, alergice, toxice etc.), ischemice (miocardopatii coronariene), dismetabolice (miocardopatii prin disproteinemie, discrinii endocrine, diselectrolitemii, carențe etc.) sau de altă natură (colagenoze, cardiomiopatii idiopatice etc.). Detalii sînt prezentate în capitolul bolilor miocardului.

În aceste cazuri, sindromul de IC se manifestă, de obicei, de la început prin tabloul insuficienței globale.

b) *Boli în care se realizează o supraîncărcare sistolică (de presiune) a inimii,* care este obligată să dezvolte o presiune (și deci un lucru) mai mare decît normal, pentru a învinge un obstacol (stenoză) sau o rezistență (hipertonie) produse în circulație. De obicei aceste obstacole determină supraîncărcarea uneia din cele două jumătăți ale inimii, astfel încît și tabloul clinic al IC este dominat, cel puțin la început, de insuficiența ventriculului respectiv. Se cuprind:

1) *Cauze de obstacol pentru inima dreaptă,* cu tablou predominat de IC dreaptă:

— *obstacole intracardiace:* stenoză tricuspidă, stenoză pulmonară;

— *obstacole extracardiace, în circulația arterială pulmonară:* toate cauzele de hipertensiune arterială pulmonară de rezistență; ca tabloul clinic deosebit, trebuie menționat cordul pulmonar acut și cronic.

2) *Cauze de obstacol pentru inima stîngă,* cu tablou predominat de IC stîngă:

— *obstacole intracardiace: stenoza aortică* (valvulară, supravalvulară sau subvalvulară), stenoza mitrală;

— *obstacole extracardiace,* în circulația sistemului aortic: coarctația aortică, toate cauzele de hipertensiune arterială sistemică, fie esențială, fie simptomatică (nefropatii: glomerulonefrite acute și cronice, scleroze renale, pielonefrite cronice, hipertensiuni renovasculare etc.), mai ales în faza în care se dezvoltă arterioscleroza sau în cursul unor paroxisme sau puseuri de hipertensiune.

c) *Boli care realizează o supraîncărcare diastolică (de volum) a inimii,* aceasta fiind obligată să dezvolte un lucru crescut, pentru a putea propulsa un debit cardiac mai mare decît în mod normal. Se cuprind:

— *Cauze de supraîncărcare de volum a inimii drepte* (și care prezintă tabloul predominant al IC drepte): insuficiența tricuspidă, insuficiența pulmonară, defectul septal interatrial etc.).

— *Cauze de supraîncărcare de volum a inimii stîngi* (și care prezintă tabloul predominant al IC stîngi): insuficiența aortică, insuficiența mitrală, persistența canalului arterial etc.

— *Cauze de supraîncărcare proporțională de volum a ambilor ventriculi* (și care se manifestă de la început ca o IC globală): defectul septal intraventricular, fistulele arteriovenoase periferice etc.

Scanned with OKEN Scanner

În bolile menționate mai sus, cauza supraîncărcării de volum a inimii este reprezentată de afecțiuni primare ale inimii și vaselor.

— Există însă și *cauze extracardiace* de origine, care însă determină creșterea marcată a debitului cardiac și astfel realizează tot o supraîncărcare de volum a inimii și o IC globală; este vorba de așa-numitele *stări cardiocirculatorii hiperkinetice* din: hipertiroidism, anemii severe, hipoxie cronică, boala Paget, *beri-beri* etc.

d) *Boli care limitează umplerea diastolică a inimii,* făcînd astfel ca lucrul cardiac să devină ineficient. Limitarea umplerii cardiace se poate datora:

— *reducerii expansiunii diastolice:* pericardite constrictive, colecții pericardice sub tensiune (tamponada cardiacă);

— *reducerii lumenului cavității și alterării complianței (distensibilității) ventriculare:* tumori intracardiace, trombi mari intracardiaci, fibroelastoză endocardică, cardiomiopatie hipertrofică, amiloidoză, hemocromatoză etc.;

— *scurtării excesive a duratei diastolice:* în tahicardii excesive.

Criterii pe baza cărora se pune diagnosticul bolii cauzale a IC sînt prezentate în capitolele respective, pentru fiecare boală cardiovasculară în parte.

5.2. CONDIȚIILE ADJUVANTE (FAVORIZANTE, DECLANȘANTE, PRECIPITANTE) ALE IC

Ne referim la stări — uneori fiziologice, alteori patologice — care au unele repercusiuni asupra inimii; singure și în măsura în care sînt prezente la un bolnav, ele nu pot determina o IC, dar suprapunîndu-se peste leziunile cardiace ale unei cardiopatii de bază, favorizează apariția sau agravează evoluția unei IC.

Condițiile adjuvante pot îndeplini următoarele roluri:

— *Pot declanșa* apariția IC în cardiopatiile care, în prealabil, erau încă în stadiu compensat („picătura care face să se reverse paharul") (rol declanșant).

— *Pot grăbi evoluția* unei IC deja instalată la un cardiopat, în sensul că sindromul evoluează de acum mai repede, se agravează într-un ritm mai accelerat (rol precipitant, agravant).

— *Pot provoca de multe ori manifestări acute* ale IC (edem pulmonar, cord pulmonar acut), pe fondul unei IC cu evoluție cronică sau chiar al unei cardiopatii compensate în prealabil.

— În sfîrșit, condițiile adjuvante *pot fi cauza unor eșecuri terapeutice sau a răspunsului inadecvat la aplicarea unor măsuri de tratament* la care, în mod obișnuit, ar trebui să se obțină un răspuns bun. Așa-numita „ireductibilitate" a multor cazuri de IC se datorește, de regulă, intervenției unor astfel de condiții adjuvante.

Condițiile adjuvante pot fi depistate în peste 50% din cazurile de IC. Importanța deosebită a cunoașterii și depistării acestor condiții la bolnavii cu IC constă în faptul că ele fiind stări intercurente, de dată în general recentă, sînt mai adesea susceptibile de a fi tratate eficient și

Scanned with OKEN Scanner

sînt reversibile. Odată cu înlăturarea lor, retrocedează și simptomatologia IC: fenomenele fie că diminuă foarte mult, fie că dispar complet. Se poate obține o ameliorare mai mult sau mai puțin substanțială chiar și în cazurile care în prealabil păreau „ireductibile".

Condițiile adjuvante sînt următoarele:

1) *Eforturile fizice excesive* sau îndelungate.

2) *Emoțiile* extreme sau *surmenajul* nervos excesiv.

3) *Încărcarea excesivă a organismului cu lichide* prin ingestie sau perfuzie; la fel, mesele prea copioase sau excesul de alimente care balonează (cu multă celuloză sau fermentescibile).

4) *Obezitatea*, care poate fi uneori principala cauză care declanșează IC; aceasta poate ceda la o simplă cură de slăbire.

5) *Sarcina*, prin hipervolemie și hidrofilie tisulară, *nașterea*, prin efortul deosebit pe care-l cere inimii și *alăptarea*, prin mecanisme hormonale, pot declanșa sau agrava o IC.

6) *Diferite substanțe*, cum ar fi: cafeina, tutunul, adrenalina, corticoizii, fenilbutazona etc. pot favoriza IC prin diferite mecanisme: tahicardie, travaliu cardiac crescut, retenție de sodiu și apă etc.

7) Unele *tulburări endocrine* pot favoriza IC:

— *hipertiroidismul*, mijlociu sau ușor, uneori chiar cel latent;

— *hiperfoliculinismul* premenstrual sau climacteric sau din alte hiperfoliculinii patologice (de exemplu, în fibromiomatoza uterină) declanșează deseori manifestări de IC;

— și *alte tulburări endocrine* pot favoriza apariția sau agravarea IC: insuficiența tiroidiană, testiculară, suprarenală, hipofizară, acromegalia, hiperparatiroidismul etc.

8) *Disproteinemiile* de origine nutrițională, în sindroame de malabsorbție, în hepatite cronice, în afecțiuni ale sistemului reticuloendotelial și tumorale etc. pot precipita o IC.

9) *Carențe vitaminice* (B_1, B_2, B_{12}, C etc.) sau de acizi aminați pot favoriza instalarea IC.

10) *Tulburările balanței hidroelectrolitice:* hipo- sau hiperkaliemia, hipo- sau hipernatremia, hipo- sau hipercalcemia etc., apărute în urma unor pierderi mari de lichide (diaree, vărsături, hemoragii, evacuări de colecții mari din seroase), după doze mari de diuretice, în insuficiențe renale, hepatice, pancreatice, ca și în tulburări endocrine (mai ales suprarenaliene), sau prin supraîncărcarea organismului cu unele săruri (Na, K, Ca etc.), pot influența atît energetica miocardului, cît și mecanismele extracardiace ale IC, favorizînd apariția sau agravarea ei.

11) *Stările de hipoxie* de origine respiratorie, în general (astm bronșic, emfizem obstructiv, bronșite acute sau cronice spastice sau obstructive, fibroze pulmonare, pahipleurite, tulburări respiratorii în strume retrosternale etc.) sînt o cauză importantă de agravare a IC.

12) *Anemiile de grad mai pronunțat sau instalate rapid* favorizează IC atît prin hipoxia relativă a miocardului, cît și prin creșterea debitului cardiac și tahicardie. Dealtfel, mecanismul patogenetic al anemiei se răsfrînge și direct asupra metabolismului miocardic (de exemplu, carența de vitamină B_{12} sau de fier etc.).

Scanned with OKEN Scanner

13) *Infecţiile* reprezintă unele dintre cele mai frecvente şi importante condiţii de precipitare sau agravare a unei IC. Un rol deosebit îl au *infecţiile aparatului respirator:* pneumonii sau congestii pulmonare, bronşite acute sau puseuri acute pe fondul unei bronşite cronice, chiar simplele rinofaringite catarale „gripale" etc.

Şi *alte infecţii generale sau locale* (pielonefrite, metroanexite, chiar colecistite) pot avea oarecare influenţă în acest sens.

Trebuie subliniat că şi infecţiile de focar (amigdalite cronice criptice, granuloame şi alte tipuri de focare de infecţie: dentare, sinuzite, prostatite cronice etc.) pot avea o influenţă deosebit de importantă ca factor de agravare, în pofida manifestărilor locale sărace şi şterse.

14) *Atacurile de insuficienţă coronariană acută:* infarct miocardic major sau, mai ales, minor, atipic, de mică întindere sau numai puseurile de insuficienţă coronariană „funcţională", care în alte condiţii nu produc IC, dacă apar pe fondul unor cardiopatii, pot declanşa sau agrava decompensarea. De notat că în asemenea cazuri, adesea durerea de tip coronarian poate lipsi şi unica manifestare a accidentului coronarian acut este apariţia insolită sau agravarea bruscă neexplicabilă a IC.

15) *Emboliile pulmonare* (atît cele majore, uşor de recunoscut, dar rare din fericire, cît mai ales cele minore, oligosimptomatice, dar mult mai frecvente în practică) pot determina apariţia sau agravarea unei IC. Este o eventualitate care trebuie luată în considerare ori de cîte ori IC apare sau se agravează brusc la un bolnav cu tromboflebită sau stări postoperatorii, posttraumatice, *post-partum* etc. De multe ori simptomatologia accidentului pulmonar (şi cu atît mai mult a episodului trombotic premergător) este minimă sau practic absentă şi embolia pulmonară se manifestă exclusiv prin apariţia bruscă sau agravarea inexplicabilă altfel a unei IC.

16) *Tromboemboliile în vasele periferice mai mari* pot constitui condiţii favorabile pentru IC, dar foarte rar.

17) *Tulburările de ritm ale inimii* constituie o altă categorie, foarte importantă şi frecvent întîlnită, de condiţii favorizante pentru IC. Este vorba, mai ales, de disritmiile care evoluează cu tahicardie, ceea ce scurtează diastola, deci reduc umplerea ventriculară şi măresc lucrul inimii.

Tahicardiile sinuzale (din distonii vegetative, hipertireoze, emoţii, în urma abuzului de cafea sau altor substanţe excitante etc.), ca şi *tahicardiile paroxistice* de orice fel, *flutterul atrial şi fibrilaţia atrială cu tahiaritmie,* sînt condiţii frecvent întîlnite de agravare a unei IC. *Extrasistolele frecvente* acţionează în acelaşi fel.

În alte disritmii, efectul asupra capacităţii funcţionale a inimii se exercită prin rărirea excesivă a bătăilor cardiace (de exemplu, în blocul a—v complet) sau prin deficit de puls (de exemplu în extrasistolii foarte precoce şi frecvente), care fac ca o mare parte a contracţiilor cardiace să se facă „în gol", fără debit-bătaie corespunzător.

Dintre toate tulburările de ritm, cea mai frecvent întîlnită în IC şi care joacă un rol deosebit de important ca factor adjuvant al IC este *fibrilaţia atrială.* Ea acţionează prin:

— tahicardie mare (de regulă), cu diastole în general prea scurte;

Scanned with OKEN Scanner

— lipsa contracției atriale, care reduce singură debitul cardiac cu aproximativ 20%;

— ineficiența multor contracții cardiace, care survin după o pauză diastolică mult prea scurtă;

— favorizarea unei dilatări atriale marcate, ceea ce determină anumite reflexe cardiocirculatorii cu rol în producerea IC.

În fiecare caz dat de IC, trebuie trecute în revistă toate aceste condiții adjuvante, favorizante, pentru că, așa după cum s-a mai amintit, ele sînt în cea mai mare parte curabile, bineînțeles, prin aplicarea unor măsuri terapeutice adecvate fiecăreia în parte. Terapia etiologică a IC pune probleme variate, deoarece etiologia sa este, de cele mai multe ori, complexă; la producerea ei într-un caz dat contribuind mai multe cauze și condiții adjuvante, care se combină în proporții diferite, ceea ce trebuie precizat pentru a putea deduce și indica o terapie etiologică individualizată, adecvată.

6. DIAGNOSTICUL REVERSIBILITĂȚII ȘI REDUCTIBILITĂȚII IC

Tot din punct de vedere clinic, în fiecare caz de IC trebuie precizat dacă procesul este reversibil și reductibil. De acest aspect diagnostic depinde prognosticul bolii, precum și metodologia aplicării măsurilor terapeutice și profilactice.

a) Dacă substratul bolii cauzale a IC este reversibil, adică dacă este vorba de o boală cauzală curabilă, odată cu vindecarea ei va dispărea definitiv și IC. Aceasta este *forma reversibilă a IC*, așa cum se poate întîlni în miocardite acute și o serie de miocardopatii dismetabolice acute (dis-electrolitemii, tulburări endocrine etc.). Această formă de IC necesită tratament numai pînă la vindecarea bolii cauzale și deci are un prognostic bun.

b) Dacă însă substratul cardiopatiei de bază este ireversibil, fiind datorit unor procese degenerative sau scleroase miocardice (sau endocardice, pericardice etc.), care nu mai pot fi recuperate, se înțelege că și *IC va fi ireversibilă*, în aceste cazuri. Mai mult chiar, *în asemenea împrejurări, IC tinde să progreseze*, să se agraveze mereu, ducînd în cele din urmă la decesul bolnavului.

Progresivitatea se datorește:

— accentuării progresive sau în puseuri a înseși leziunilor din miocard, care devin tot mai extinse și mai pronunțate;

— mecanismelor de cerc vicios ale IC, care duc la tulburarea tot mai pronunțată a metabolismului miocardic și la deteriorarea progresivă a mecanismelor de compensare.

Aceasta este forma ireversibilă a IC, cunoscută clinic și sub denumirea justificată de *IC cronică progresivă* (Lauda). Ea se întîlnește în majoritatea cardiopatiilor din practica curentă ca, de exemplu, în miocardopatiile ischemice, cordul pulmonar cronic, cardiopatiile valvulare și congenitale etc.

Reductibilitatea unei IC se referă la *posibilitatea obținerii unei retrocedări mai mult sau mai puțin complete a fenomenelor clinice ale unui*

Scanned with OKEN Scanner

puseu de decompensare. Ea exprimă gravitatea leziunilor morfofuncționale din miocard, în cursul unui puseu de IC, dacă acestea mai permit o recuperare a funcției cardiace sau nu.

Puseurile de IC care apar în leziunile miocardice acute sînt, în mod potențial, reversibile și, de cele mai multe ori, și reductibile. Rareori se întîmplă ca leziunile miocardice să atingă, în aceste cazuri, o gravitate atît de mare la un moment dat, încît să depășească posibilitatea de recuperare a funcției miocardice și să ducă la decesul bolnavului. Aceste puseuri de IC reductibilă de la început sînt foarte rare. Nu se încadrează aici cazurile care sucombă prin alte complicații ale cardiopatiei de bază (infarct miocardic, accidente tromboembolice, aritmii grave etc.).

În IC cronice progresive, evoluția se face prin puseuri de decompensare, alternînd cu perioade de remisiune mai mult sau mai puțin complete, de durată mai lungă sau mai scurtă. Fiecare puseu de decompensare răspunde în general bine și în timp scurt la o terapie bine condusă cu: regim, repaus, cardiotonice, diuretice. Dar remisiunile sînt din ce în ce mai scurte și mai incomplete. În general, se ajunge în cele din urmă la un puseu în care mijloacele terapeutice se dovedesc ineficiente. Este *puseul ireductibil final* al evoluției IC.

Puseurile de IC se datoresc fie întreruperii tratamentului cardiotonic, fie dozelor insuficiente de digitală, dar pot fi datorite și intervenției unora din condițiile favorizante sau agravante ale IC, amintite la diagnosticul etiologic (infecții, tulburări de ritm, hipertiroidie etc.). Aceste condiții favorizante fac ca uneori răspunsul la un tratament obișnuit cu cardiotonice și diuretice să fie insuficient sau chiar să lipsească, sugerînd că ar fi un puseu ireductibil de IC. Depistarea atentă a condițiilor favorizante și tratarea lor corectă și energică, adaptarea măsurilor terapeutice la noile condiții, vor permite în marea majoritate a cazurilor să se obțină o remisiune satisfăcătoare. Eticheta de ireductibilitate se va acorda numai acelor puseuri care nu răspund la nici o terapie funcțională și etiologică, adecvată etiopatogeniei complexe și mecanismelor fiziopatologice proprii cazului de rezolvat.

7. DIAGNOSTICUL COMPLICAȚIILOR IC

IC produce o serie de complicații, care pun probleme particulare de diagnostic.

1. INSUFICIENȚE VALVULARE FUNCȚIONALE

Se pot produce *insuficiențe mitrale* și *insuficiențe tricuspide* consecutive dilatării ventriculului stîng, respectiv drept, ceea ce îndepărtează baza de inserție a mușchilor papilari de valvule. Criteriile de diagnostic

Scanned with OKEN Scanner

sînt arătate la cardiopatiile valvulare. În orice caz, este esențial faptul că semnele insuficienței valvulare retrocedează odată cu retrocedarea dilatării cardiace, sub acțiunea terapiei cardiotonice.

În sindromul Bernheim, se poate produce o *stenoză relativă a arterei pulmonare,* prin îngustarea relativă a căii de ieșire a VD, din cauza bombării septului interventricular spre dreapta, în urma insuficienței și dilatării VS.

2. ARITMII CARDIACE

Dilatările atriale și/sau ventriculare din IC, precum și distensia pereților cardiaci și tulburările metabolice și energetice consecutive distensiei și hipoxiei, pot determina apariția a tot felul de tulburări de ritm, începînd cu tahicardia sinuzală, care este un fenomen aproape obligatoriu în orice IC. Mai pot apărea însă și: extrasistole izolate sau în salve, fibrilație atrială, tahicardie paroxistică atrială sau chiar ventriculară, blocuri atrio-ventriculare etc. Aceste aritmii, cauzate de IC și care cedează odată cu aceasta, trebuie diferențiate de aritmiile datorate cauzelor primare ale cardiopatiei (de exemplu: leziunilor de miocardită sau focarelor ischemice sau necrotice din miocard), de aritmiile induse prin tratamentul IC (mai ales, prin digitalice) și care vor ceda la suprimarea temporară a drogurilor cardiotonice (pe lîngă alte măsuri adjuvante), dar care se vor agrava dacă se continuă administrarea substanțelor digitalice. Diferențierea acestor categorii etiopatogenetice de tulburări de ritm trebuie făcută prin observarea atentă a apariției, evoluției și caracteristicilor de manifestare.

3. TROMBOZE ȘI TROMBOEMBOLII

IC favorizează procesele trombotice prin staza și tulburările de coagulare pe care le produce. Trombozele se produc în venele membrelor inferioare, venele micului bazin și intracardiac. Aceste tromboze sînt de obicei asimptomatice. Ele se manifestă, de cele mai multe ori, prin complicații embolice pulmonare. Și acestea sînt adesea puțin zgomotoase, manifestîndu-se doar prin: accentuarea bruscă a simptomatologiei IC, chiar sub tratamentul cardiotonic, prin pleurezii (chiar serocitrine) apărute brusc (cele hemoragice sînt patognomonice), prin intercurența unor „congestii pulmonare", care apar insolit, prin accese de tuse cu sau fără expectorație (cea hemoragică este patognomonică), prin stări tranzitorii de dispnee (uneori chiar astm cardiac sau edem pulmonar), prin stări de anxietate apărute dintr-o dată etc.

O stare febrilă sau subfebrilă neexplicabilă în alt mod, poate constitui, de asemenea, indiciul unei complicații tromboembolice a IC.

Scanned with OKEN Scanner

Detalii asupra criteriilor de diagnostic sînt prezentate la cordul pulmonar acut.

Sînt rare accidentele tromboembolice cu altă localizare: cerebrală, renală, portală sau mezenterică, în membrele superioare etc.

4. LEZIUNI HEPATICE ȘI ICTER

De regulă, staza hepatică nu determină leziuni apreciabile ale ficatului și nici icter. Singurul semn de disfuncție hepatică întîlnit mai frecvent în IC este urobilinogenuria crescută. În cazurile de IC cu stază hepatică severă și cu alură rapidă, se pot produce uneori degenerescențe și necroze hepatice centrolobulare, consecutive hipoxiei exclusive. În acest caz, testele hepatice „parenchimatoase" și de citoliză hepatică (SGOT etc.) pot deveni pozitive în mod tranzitoriu. Totodată, poate apărea un subicter sau chiar un icter franc de scurtă durată.

Subicterul sau icterul, care se constată uneori la bolnavii cu IC dreaptă sau globală, se datorește adesea resorbției sîngelui din focare de infarct pulmonar hemoragic (care clinic pot evolua oligo- sau chiar asimptomatic). Subicterul are, în acest caz, caractere „hemolitice", predominînd retenția de bilirubină indirectă.

Trebuie făcută întotdeauna o diferențiere atentă față de un subicter sau icter determinat de o hepatită acută sau cronică, asociată în mod accidental cu IC.

5. SINDROAME DISPROTEINEMICE ȘI CARENȚIALE

Cazurile de IC cu evoluție îndelungată, cu repetate puseuri de decompensare, prezintă manifestări datorite disproteinemiei și carențelor de vitamine. Tulburările nutriționale se datoresc: tulburărilor dispeptice și, mai ales, inapetenței îndelungate, din cauza stazei în organele digestive și a digitalei administrate; tulburărilor de absorbție intestinală; stazei și tulburărilor funcționale hepatice, care se produc cu timpul; pierderii de proteine prin evacuările repetate ale colecțiilor lichidiene seroase etc. Disproteinemia secundară IC favorizează permanentizarea și accentuarea edemelor. Carențele vitaminice favorizează producerea tulburărilor trofice tegumentare și mucoase, tendința la sîngerare etc. Tulburările carențiale constituie în același timp, un factor de agravare a IC.

6. SLĂBIREA

Aceleași mecanisme amintite mai sus fac ca bolnavii cu IC să slăbească progresiv, ajungînd la veritabile stări de emaciere în fazele mai avansate. Slăbirea este evidentă, mai ales în fazele de remisiune, în timpul puseurilor de decompensare, ea fiind parțial mascată de retenția hidrosalină.

Scanned with OKEN Scanner

7. TULBURĂRI TROFICE CUTANATE

Atît tulburările generale de nutriţie, menţionate mai sus, cît şi tulburările de circulaţie din tegumente, mai ales în părţile declive, cu edeme persistente, favorizează, cu timpul producerea unor modificări trofice ale tegumentelor; acestea se manifestă cu atrofie (pielea devine subţire, descuamată, se decolorează, apoi se pigmentează, dispare părul de pe gambe, apoi apar peteşii, eczematizări, piodermii, ulceraţii, de obicei cu caracter aton, prin care se scurge mult timp lichid interstiţial). Mai pot apărea: ragade comisurale, depapilări ale mucoasei linguale, escare de decubit sacrate sau la călcîie etc.

8. TULBURĂRI ALE BALANŢEI HIDROELECTROLITICE

Atît evoluţia însăşi a IC, cît şi acţiunea diferitelor medicamente care se utilizează (cardiotonicele, dar mai ales diureticele), determină o dezechilibrare progresivă a balanţei hidroelectrolitice.

Astfel, se pierde progresiv potasiul, ajungîndu-se ca „potasiul de schimb“ să scadă sub jumătate din valoarea normală.

Natriul se acumulează în organism la începutul IC, apoi se pot produce pierderi excesive, alternînd deci hipernatremia cu hiponatremia.

Şi ionul de calciu se pierde progresiv, mai ales sub acţiunea diureticelor.

Toate aceste dezechilibre electrolitice accentuează pe de o parte o serie de simptome ca: astenia, adinamia, slăbiciunea musculară, inapetenţa, constipaţia etc., iar pe de altă parte constituie un important factor de agravare a IC sau de „ireductibilitate“ a ei, neputîndu-se obţine efecte terapeutice după administrarea de digitală şi diuretice, decît după ce se realizează o oarecare reechilibrare a balanţei hidroelectrolitice.

9. FAVORIZAREA INFECŢIILOR

Staza şi tulburările de nutriţie din IC favorizează producerea infecţiilor în organism. Frecvente sînt infecţiile bronhopulmonare (bronşite acute repetate cu tendinţă la cronicizare, pneumopatii acute repetate etc.).

Colecţiile seroase (pleurale, ascitice), care la început au caracter de transsudat, se suprainfectează, mai ales cu ocazia puncţiilor, devenind exsudate, caracterele inflamatorii fiind însă foarte şterse.

Sînt frecvente şi infecţiile cutanate ca: piodermii, impetiginări, erizipel, suprainfecţii ale escarelor cutanate etc.

În general, infecţiile din IC au o evoluţie torpidă, cu reacţii generale şi locale foarte atenuate. Totuşi, aceste infecţii constituie factori deosebit de importanţi de întreţinere şi de agravare a IC.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

INSUFICIENȚA CIRCULATORIE ACUTĂ (ȘOCUL)

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI. CLASIFICĂRI

Insuficiența circulatorie reprezintă starea în care perfuzia tisulară este atît de diminuată încît nu se poate asigura o funcție celulară normală.

La această stare se poate ajunge fie în timp lung, gradat (insuficiență circulatorie cronică), fie în timp scurt, uneori brutal (insuficiență circulatorie acută). În timp ce în insuficiența circulatorie cronică intervenția mecanismelor compensatoare face posibilă asigurarea perfuziei tisulare și, de cele mai multe ori, pentru timp îndelungat de evoluție, manifestările clinice datorindu-se acestor mecanisme și nu hipoxiei celulare, în insuficiența circulatorie acută, deficitul perfuziei tisulare survine atît de rapid și de așa intensitate încît este practic imposibilă asigurarea perfuziei tisulare prin intervenția mecanismelor compensatoare; manifestările clinice dominante sînt cele ale hipoxiei tisulare și nu ale mecanismelor compensatoare.

Insuficiența circulatorie cronică, datorită incapacității treptate a inimii de a menține un debit sanguin adecvat, este, în principal, o insuficiență cronică de pompă a inimii, cu modificări în presiunea și fluxul sîngelui (debit cardiac scăzut, cu umplere și presiune venoasă crescută). Acest tip de insuficiență circulatorie cronică este cunoscut sub numele de insuficiență cardiacă cronică congestivă.

Insuficiența circulatorie acută poate fi de origine miocardică (insuficiență acută de pompă a inimii) sau poate fi datorită tulburării altor verigi ale circulației.

Insuficiența circulatorie acută de origine miocardică are două forme de manifestare hemodinamică și clinică:

— *insuficiența cardiacă* (congestivă) *acută,* cu semne de congestie și hipertensiune venocapilară, edeme retrograde sau în spatele cavității cardiace insuficiente (mai frecvent edem pulmonar acut);

— *insuficiență circulatorie acută,* de origine miocardică, caracterizată prin debit cardiac scăzut, perfuzie insuficientă a țesuturilor, cu hipotensiune și compensare neurovasculară. Această formă de insuficiență circulatorie acută se numește și *șoc* cardiogen.

În unele forme clinice (de exemplu: infarctul miocardic), insuficiența circulatorie acută se poate manifesta sub ambele forme: insuficiența cardiacă congestivă acută (edem pulmonar) și șoc (șoc cardiogen).

Termenul de șoc este utilizat uneori sinonim cu cel de insuficiență circulatorie periferică acută. Această utilizare este nepotrivită, deoarece șocul poate avea și alte numeroase cauze, iar la rîndul ei insuficiența circulatorie acută se poate manifesta atît ca șoc cardiogen, cît și ca lipotimie, sincopă sau moarte subită, sau alte forme în al căror mecanism

Scanned with OKEN Scanner

patogenetic participă și inima. Termenul de insuficiență circulatorie acută „cardiacă" sau „periferică" se întrebuințează doar pentru a defini originea sindromului (mecanismul inițial).

Șocul, sincopa și *moartea subită*, ca forme ale insuficienței circulatorii acute, se deosebesc între ele prin rapiditatea instalării, gravitatea și reversibilitatea insuficienței circulatorii.

Moartea subită survine cînd reducerea debitului cardiac este atît de brutală și de pronunțată încît nu se poate asigura sîngele centrilor vitali și supraviețuirea nu mai este posibilă.

Sincopa este o insuficiență circulatorie *foarte acută* în care mecanismele compensatoare disponibile nu pot fi antrenate pentru a menține un debit sanguin corespunzător imediat la nivelul creierului, dar, de regulă, situația este trecătoare, reversibilă; dacă mecanismele compensatoare nu intervin eficient în timp, survine moartea subită.

În *șoc*, insuficiența circulatorie se instalează *rapid, în cîteva ore* și nu brusc, ca în sincopă.

Șocul este definit azi ca „sindromul caracterizat printr-o diminuare acută a irigației nutritive a țesuturilor de importanță vitală, în cursul căreia există o disproporție între aportul și necesitățile în oxigen, precum și o îndepărtare insuficicientă a produșilor metabolici acizi, care, în felul acesta, se acumulează. Tulburarea metabolică se manifestă prin alterări funcționale și structurale ale organelor atinse" (U. F. Gruber, 1974).

Clasificarea șocului se face după mecanismul prin care se realizează scăderea irigației tisulare (insuficiență circulatorie):

— insuficiență acută în funcția de golire a inimii;
— insuficiență acută în funcția de umplere a inimii;
— micșorarea acută a întoarcerii venoase, datorită pierderii de sînge, plasmă și hidroelectroliți sau datorită stagnării sîngelui la nivelul microcirculației, prin diminuarea tonusului vasomotor;
— diminuarea suprafeței capilare de schimb și creșterea debitului sanguin, datorită anastomozelor arteriovenoase.

După cauza care a determinat apariția șocului în primele două aspecte menționate mai sus, șocul este primar cardiogen (prin insuficiență de pompă a inimii), iar în celelalte două aspecte, șocul este primar periferic.

Clasificarea șocului după mecanism și cauză (modificată după Friedberg, 1966):

I. *Scăderea acută a întoarcerii venoase* (șocuri hipovolemice)

A. *Prin pierdere de sînge și plasmă:*

1) șoc hemoragic;
2) șoc traumatic;
3) șoc chirurgical sau postoperator;
4) șoc prin arsuri.

B. *Prin pierdere de apă și electroliți:*

1) vărsături și diaree (diaree acută gravă, ocluzie intestinală, fistule gastrointestinale etc.);
2) acidoză diabetică;
3) boala Addison;
4) prin expunere la căldură.

Scanned with OKEN Scanner

C. *Prin stagnarea (pooling) sîngelui la nivelul microcirculației* (șoc neurogenic, vasogenic, toxic, infecțios, decompresiv):

1) traumatism abdominal, testicular;
2) perforația unui organ cavitar;
3) șocul toxic;
4) necroză pancreatică acută;
5) peritonită acută difuză;
6) șocul anafilactic;
7) șoc vasogenic (anestezie, vasodilatatoare etc.);
8) șoc neurogen (dureri, paracenteze, anestezie medulară etc.).

II. *Șoc cardiogen*

A. *Prin deficit acut în funcția de golire a inimii*

1) *Leziuni miocardice:*
   — infarctul miocardic acut;
   — rupturi de valve, cordaje, mușchi papilari, perforații de sept;
   — miocardite severe (diftерică, reumatică, virală etc.);
   — tulburări severe ale ritmului cardiac.
2) *Obstacole mecanice:*
   — embolie pulmonară masivă;
   — tromboza atriului stîng prin valvă artificială sau tumoare.

B. *Prin deficit acut în funcția de reumplere a inimii*

1. *Cauze mecanice:*
   — hemopericard acut instalat;
   — revărsat pericardic acut;
   — pneumotorace sub tensiune.
2. *Tahicardii severe cu scurtarea diastolei.*

III. *Șoc normo-hipervolemic*

1) toxiinfecțios;
2) traumatic;
3) în ciroza hepatică, cord pulmonar cronic.

2. ASPECTE FIZIOPATOLOGICE

2.1. MODIFICĂRI HEMODINAMICE

În condițiile perfuziei insuficiente a organelor vitale, se produce o insuficiență în aportul de oxigen și de substrat nutritiv pe de o parte, și de îndepărtare a metaboliților tisulari, pe de altă parte. De asemenea, ca unul dintre mecanismele principale de compensare, se produce o distribuție diferențiată a debitului sanguin spre organele vitale (creier și inimă).

Modificări în dinamica circulației sistemice (macrocirculație) se petrec în toate stările de șoc, indiferent dacă ele evoluează cu debit cardiac scăzut, normal sau crescut.

În *șocurile hipovolemice*, datorită scăderii întoarcerii venoase, debitul cardiac se reduce, iar tensiunea arterială scade. Prin baroreceptorii de la nivelul crosei aortei și sinusului carotidian se declanșează o reacție

Scanned with OKEN Scanner

simpatoadrenergică (eliberare crescută de catecolamine). Se produce tahicardie şi o irigaţie diferenţiată a diverselor organe, în funcţie de gradul lor de inervaţie α-adrenergică. Teritoriile nervului splanhnic, rinichii şi pielea, ţesutul subcutanat şi musculatura scheletică, bogate în α-receptori, vor reacţiona cu vasoconstricţie şi deci cu reducere importantă a irigaţiei; în schimb, circulaţia coronariană şi cerebrală, lipsite de α-receptori, scapă de vasoconstricţie. Prin creşterea rezistenţei periferice, presiunea arterială tinde să se stabilizeze, dar vasoconstricţia şi repartizarea diferenţiată a debitului sanguin antrenează modificări în presiunea parţială a oxigenului şi, în pofida unei tensiuni arteriale sistemice relativ bune faţă de nivelul critic necesare pentru perfuzia tisulară, la nivelul ţesuturilor se instalează deficitul în oxigen.

În *şocul cu debit cardiac crescut* (cum este şocul toxiinfecţios), creşterea debitului (anterioară şocului) se menţine pe baza măririi nevoilor ţesuturilor în oxigen în cursul bolii şi prin scurtcircuitarea capilarelor, datorită trecerii sîngelui prin anastomozele arteriovenoase din zonele interesate de infecţie şi din masa musculară direct în circulaţia venoasă postcapilară. Şi în această formă de şoc are loc repartizarea neuniformă, preferenţială, a debitului sanguin, precum şi instalarea deficitului de oxigen la nivelul ţesutului.

2.2. MODIFICĂRI HEMODINAMICE ŞI METABOLICE LA NIVELUL MICROCIRCULAŢIEI

În prima fază a şocului, urmare a eliberării de catecolamine (reacţie simpatoadrenergică) se produce vasoconstricţia arteriolară, a sfincterelor precapilare şi a venulelor cu deschiderea şunturilor arteriovenoase şi trecerea sîngelui arteriolar în venule, prin ocolirea patului capilar. Datorită scăderii presiunii hidrostatice din capilare se produce o trecere a lichidului interstiţial în patul vascular (autotransfuzie). Este faza reversibilă a şocului.

Totuşi, cantitatea de sînge care trece prin reţeaua capilară este redusă, fluxul capilar este încetinit, pH scade. Dacă starea durează, se instalează „hipoxia celulară ischemică", cu metabolism în anaerobioză, creşterea lactatului şi piruvatului, scăderea depozitelor de fosfor macroergic. Celulele pierd K şi preiau Na, volumul extracelular scade, se declanşează secreţia de hormon antidiuretic şi aldosteronă, iar ca rezultat oliguria, retenţia de Na şi pierderea de K.

În caz de hipoxie şi acidoză tisulară avansată, se produc alterări morfologice şi funcţionale la nivelul lizozomilor; hidrolazele eliberate prin distrugerea membranelor lizozomale determină leziuni mitocondriale, cu consecinţe grave asupra metabolismului celular.

Acumularea de metaboliţi („exces lactat") determină reducerea efectului vasoconstrictor produs de catecolaminele endogene şi, progresiv, capilarele se deschid, sfincterele precapilare şi metaarteriolele se dilată. Se deschide un pat vascular larg, care, reluînd o parte din sîngele circulant, accentuează hipovolemia. La stagnarea sîngelui la nivelul circulaţiei ca-

Scanned with OKEN Scanner

pilare contribuie şi venoconstricţia postcapilară, care este mai rezistentă la hipoxie şi acidoză. Întoarcerea venoasă centrală şi debitul cardiac scad, fluxul capilar este mult încetinit, creşte presiunea hidrostatică intracapilară şi se produce efluxul lichidelor spre interstiţiu, rezultînd hematocrit crescut (hemoconcentraţie) şi creşterea vîscozităţii sanguine; apare fenomenul de *sludging* (noroirea sîngelui). Hipoxia şi acidoza se accentuează, funcţiile celulare suferă; din ţesuturile anoxice se eliberează o serie de substanţe vasoactive: histamină, VDM (vasodilatator material), serotonină, bradikinină, endotoxine bacteriene intestinale. Venoconstricţia postcapilară cedează, patul capilar se dilată la maximum, sîngele stagnează (*pooling* şi *sludging*), scad mult întoarcerea venoasă, presiunea venoasă centrală şi debitul cardiac, se tulbură echilibrul fluidocoagulant, iar tensiunea arterială se prăbuşeşte sub valorile critice de irigare a organelor vitale.

Staza, acidoza, hemoconcentraţia, vîscozitatea crescută, scăderea titrului de heparină, leziunea hipoxică a endoteliilor capilare, creşterea tromboplastinei şi a agregabilităţii plachetare converg spre *coagularea intravasculară diseminată*, cu formarea de microtrombi în circulaţia terminală. Consumul în exces al factorilor procoagulanţi (fibrinogen, plachete, factorul V, VIII, X) duce la o diateză hemoragică (prin fibrinare: „coagulopatia de consum"). Acest fenomen de coagulare intravasculară diseminată este net la nivelul rinichilor, plămînilor şi intestin. Se realizează astfel insuficienţa renală, insuficienţa respiratorie — prin pneumopatie obliterativă determinată de microtrombi din capilarele pulmonare — şi necroza intestinală, prin enterita hemoragică segmentară. În acest fel, anoxia anoxică celulară din teritoriile de sacrificiu, alături de scăderea debitului cardiac şi prăbuşirea tensiunii arteriale, se repercută şi asupra funcţiilor organelor „protejate", iar moartea celulară realizată prin tulburarea microcirculaţiei duce la moartea organismului.

În legătură cu clasificarea şocului şi cu datele de fiziopatologie sînt necesare două observaţii:

1) *orice şoc, indiferent de tip şi cauză, antrenează pînă la urmă toate mecanismele patogene principale:* stagnarea sîngelui la nivelul microcirculaţiei, hipoxia-anoxia şi acidoza. Ceea ce diferenţiază diversele tipuri de şoc este *primum movens* etiologic şi patogenetic, care trebuie cunoscut şi combătut specific;

2) *orice şoc, indiferent de tip şi cauză, dacă iniţial nu este un şoc cardiogen, devine, în evoluţie, prin modificările severe survenite nu numai în condiţiile hemodinamice, ci, mai ales, în nutriţia şi metabolismul miocardului.* Aceste modificări trebuie descoperite, urmărite şi tratate corespunzător.

3. CRITERII DE DIAGNOSTIC ÎN ŞOC. DIAGNOSTICUL ŞOCULUI

Diagnosticul şocului se face pe baza datelor clinice şi a investigaţiilor paraclinice. De mare importanţă este precizarea cronologică a evenimentelor şi urmărirea dinamică a proceselor.

Scanned with OKEN Scanner

3.1. DATE DIN ANAMNEZĂ

Se scot în evidenţă unele condiţii sau factori predispozanţi, cum ar fi: existenţa în antecedentele imediate a uneia dintre numeroasele cauze producătoare de şoc, existenţa anterioară a unor boli ale aparatului cardiovascular, ale rinichiului sau ficatului, stări în echilibrul fragil din punct de vedere hematologic, fluidocoagulant, imunologic sau metabolic (factori predispozanţi, favorizanţi şi agravanţi în evoluţia şocului).

În ceea ce priveşte vîrsta, ea influenţează atît posibilitatea apariţiei, cît şi evoluţia şocului; de asemenea, în raport cu sexul, la femei graviditatea, perioada premenstruală şi insuficienţele endocrine pot constitui factori favorizanţi şi agravanţi ai şocului.

3.2. TULBURĂRI FUNCŢIONALE

Bolnavul cu stare de şoc prezintă nelinişte, agitaţie sau, dimpotrivă, apatie, torpoare. Este conştient; răspunde însă cu voce stinsă la întrebări; în fazele avansate ale şocului, răspunsurile devin incoerente, prezintă absenţe de conştienţă, comă.

La început, în faza „erectilă", compensată a şocului bolnavul e capabil de efort fizic (se prezintă „pe picioare" la medic); curînd însă, astenia fizică este extremă, bolnavul nefiind capabil de nici un efort fizic. El prezintă sete accentuată, nepotolită (în şocurile cu pierdere de sînge, apă şi electroliţi, în unele şocuri toxiinfecţioase) şi oligurie pînă la anurie.

3.3. DATE ALE EXAMENULUI FIZIC

Bolnavul şocat are pielea palidă, rece (mai ales la nivelul mîinilor, picioarelor şi la vîrful nasului) şi acoperită de transpiraţii; în forme severe, pielea este marmorată; uneori tegumentele sînt de culoare gri-cianotică. În şocul de tromboză atrială sau stenoză mitrală foarte strînsă, cianoza este rece, cu focare de necroză la mîini, picioare, nas sau pometii feţei. În unele forme de şoc toxiinfecţios, tegumentele sînt bine colorate, chiar roze şi calde.

Temperatura poate fi scăzută, normală sau chiar ridicată (în forme de şoc toxiinfecţios); rectal, se înregistrează hipotermie.

Pulsul este tahicardic, slab, depresibil. Cu excepţia unor forme de şoc cardiogen în care bradicardia apare de la începutul somnului, în rest, bradicardia apare doar în faza terminală a şocului.

Tensiunea arterială este scăzută, sub 80 mmHg, tensiunea arterială sistolică, cu presiune diferenţială redusă (presiunea pulsului). Observaţia dinamică a tensiunii arteriale evidenţiază frecvente perioade de prăbuşire a tensiunii arteriale sub 80 mmHg, chiar la 0 mmHg.

La nivelul inimii, se notează modificări în tonalitatea zgomotelor, (estomparea lor datorită leziunilor miocardice; uneori, accentuarea zgomotului I, datorită lucrului inimii cu o cantitate micşorată de sînge), tul-

Scanned with OKEN Scanner

burări de ritm cardiac, ritm de galop, sufluri sistolice la toate focarele (prin viteză de circulație crescută), eventualele semne ale leziunilor cardiovasculare preexistente.

La nivelul *venelor* se constată colabarea venelor cu presiune venoasă scăzută la 1—2 cm H_2O, ceea ce face dificilă inserția intravenoasă a acului pentru perfuzie, fiind necesară descoperirea venei. În șocul cardiogen survenit pe o cardiopatie cronică decompensată și în unele forme de șoc toxiinfecțios, traumatic sau la cirotici hepatici, colabarea venoasă poate lipsi, cel puțin în fazele inițiale ale șocului.

Respirația este modificată — ca tahipnee, hiperpnee și dispnee — fiind caracteristică atît stării de acidoză, cît și celei de insuficiență respiratorie din șoc. În fazele inițiale, există, de regulă, tahipnee.

Reflexele pupilare, osteotendinoase, prezente la început, diminuă pe parcursul evoluției șocului, pînă la abolirea lor.

3.4. EXAMINĂRI PARACLINICE

Evidențiază și apreciază gravitatea șocului. Rol important are evidențierea *acidozei*, rezultată din acumularea de acid lactic, fosforic și piruvic, a sulfaților și a corpilor cetonici, precum și datorită eliberării bicarbonatului, sub formă de CO_2, din plămîni. „Excesul lactat" prezintă creștere de peste 0,5—1 milimol/l (valoare normală), creștere care depășește pe cea a piruvaților (normal 0,15 milimol/l), și este atribuită anoxiei celulare. Excesul lactat este întrebuințat ca indice de prognostic atunci cînd: acidul lactic seric este normal, în 82% din cazuri prognosticul este bun; are valori între 1—2 milimoli/l, prognosticul este bun în 60%; între 2—4 milimoli/l, în 40%, peste 4 milimoli/l, supraviețuire doar în 10% din cazuri.

Hemoconcentrația-hemodiluția caracterizează anumite tipuri de șoc (prin deshidratare, traumatisme abdominale, respectiv hemoragii, traumatisme osoase, zdrobiri) sau faze ale șocului. În șoc există *leucocitoză și eozinopenie*.

Hiperglicemie prin activarea glicogenolizei, blocarea activității insulinei și a utilizării celulare a glucozei.

Creșterea amoniacului și a transaminazei glutamicoxalacetice (GTO) denotă lezarea morfofuncțională a ficatului.

Ureea și azotul neproteic cresc odată cu progresiunea șocului, datorită hipercatabolismului și insuficienței renale, realizată prin tulburări glomerulare și leziuni de tubulonefroză *(lower nephron nephrosis)*. Funcția renală alterată se manifestă și prin creșterea creatininei, diminuarea *clearance*-ului glomerular, a ratei de filtrare glomerulară, a fluxului plasmatic renal și alterarea funcțiilor tubulare.

Hiperkaliemia (cu excepția șocurilor datorite pierderilor de K prin vărsături, diaree și urină, cînd se întîlnește alcaloza hipokaliemică) se datorește fenomenelor de insuficiență renală cu acidoză, catabolismului crescut, insuficienței corticosuprarenalei și, uneori, sindromului de zdrobire.

Scanned with OKEN Scanner

ECG prezintă, în afara unor modificări datorită condiţiilor anterioare şocului, modificări de tip hiperkaliemic.

Oximetria arată valori normale sau uşor scăzute în sîngele arterial, scăderi progresive în sîngele venos, cu o creştere a diferenţei arterio-venoase.

Presiunea venoasă centrală şi, mai ales, presiunea în circulaţia mică *(în artera pulmonară şi capilară)*, scăzută în şoc (cu excepţia şocului cardiogen şi a celui hiperdinamic cu debit crescut), reprezintă un bun control al stării hemodinamice, a eficienţei inimii şi, în acelaşi timp, un bun ghid în tratamentul şocului.

Examen bacteriologic: din sînge, urină, produse patologice (pentru precizarea naturii şi complicaţiilor şocului).

Alte examinări (mai ales pentru cercetarea ştiinţifică): determinarea conţinutului seric în catecolamine, amine vasopresoare (bradikinină, histamină, serotonină etc.), dozarea fibrinogenului, numărarea plăcuţelor, determinarea factorilor trombocitari, agregabilitatea plachetară, timpul de coagulare (Howell), timpul de protrombină (Quick), timpul de fibrinoliză etc.

4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ŞOCULUI

Se face cu:

— alte forme de insuficienţă circulatorie acută: lipotimia, sincopa şi moartea subită;

— hipotensiunea arteriară episodică (ortostatică, secundară) şi cronică, care se poate manifesta cu lipotimii sau sincope, dar evoluează cu debit sanguin normal şi nu realizează insuficienţa de perfuzie tisulară;

— insuficienţa cardiacă acută şi cronică congestivă (aspect analizat în partea introductivă a acestui capitol).

5. CRITERII DE DIAGNOSTIC ÎN UNELE FORME PARTICULARE DE ŞOC

5.1. ŞOCUL HIPOVOLEMIC

În *antecedentele* imediate se constată: hemoragie, traumatism, arsuri, pierdere de lichide.

Simptoame: astenie, torpoare, sete.

Semne: se observă: paloare, transpiraţii reci, uneori cianoză gri a tegumentelor; tahicardie; scăderea sub 80 mmHg a tensiunii arteriale sistolice; vene colabate; oligurie.

Examinări paraclinice: se determină hematocritul, numărul de hematii şi leucocite, proteinele totale pentru aprecierea stării de hemodiluţie sau hemoconcentraţie, a gradului de anemie, rezerva alcalică, electroliţii, azotul, ECG, presiunea venoasă centrală etc., pentru aprecierea gravităţii şocului.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate utiliza un indice de prognostic, în funcţie de gravitatea hemoragiei:

— pierderea pînă la 10—15% din volumul sanguin (pînă la 500 ml) este o hemoragie mică, uşor compensabilă; dacă persistă zilele următoare, duce la anemie feriprivă;

— pierderea între 20—30% (700—1 500 ml) produce un şoc moderat;

— pierderea între 30—40% din volumul sanguin (1 500—2 000 ml) realizează şoc hipovolemic grav;

— pierderea peste 50% din volumul sanguin (peste 2 500 ml) este foarte severă; dacă nu se iau măsuri urgente de compensare, prognosticul este fatal.

5.2. ŞOCUL CARDIOGEN

În *antecedente* se evidenţiază cauze ale insuficienţei de pompă a inimii: infarct miocardic, miocardite infecţioase sau toxice grave, tulburări de ritm severe, rupturi de valve, de cordaje sau pilieri, perforaţii de sept, tamponadă pericardică, pneumotorace hipertensiv, anevrism disecant al aortei, tromboză arterială etc.

Simptoame: astenie, durere precardiacă, dispnee-ortopnee, agitaţie.

Semne ale examenului fizic: tegumente palid-cianotice, acoperite de transpiraţii reci; puls slab; diverse aritmii; hipotensiune arterială; turgescenţa venelor. La examenul obiectiv al inimii se găseşte leziunea cardiacă de fond, tulburări în tonalitatea zgomotelor cardiace, apariţia-dispariţia unor sufluri; tulburări de ritm cardiac, ritm de galop, frecături pericardiace sau semne de colecţie pericardică etc. Nu rareori sînt prezente şi semne de edem pulmonar acut (dispnee accentuată, spută rozacee, raluri crepitante).

Examinări paraclinice: debit cardiac scăzut cu debit sanguin normal sau crescut; circulaţia de întoarcere venoasă crescută; presiunea venoasă centrală crescută; modificări electrocardiografice.

5.3. ŞOCUL TOXIINFECŢIOS (SEPTIC, BACTERIEMIC, INFECŢIOS)

În *antecedentele* imediate se găsesc infecţii severe, mai ales cu bacterii gramnegative *(Escherichia-Coli, Klebsiella* şi *Pseudomonas),* dar şi cu bacterii grampozitive (stafilococi, streptococi, *Clostridium perfringens*), infecţii ginecologice, urinare, biliohepatice, peritoneale, intestinale.

Ca simptoame datorite stării septice se întîlnesc: astenie, slăbire, febră, frison, tahipnee, la care se adaugă, în şoc, reducerea febrei.

Ca semne ale examenului fizic se notează: paloarea cianotică, răceala tegumentelor cu transpiraţii reci şi oligurie. În forma cu debit sanguin crescut (datorită necesităţii sporite în oxigen şi deschiderii şunturilor arteriovenoase), tegumentele sînt calde, extremităţile sînt bine colorate şi diureza satisfăcătoare; hipotensiunea arterială (normotensiune în forma hiperdinamică), puls tahicardic, slab.

Scanned with OKEN Scanner

Examinări paraclinice: examenul bacteriologic, al sîngelui, al urinei etc.; concentrația oxigenului în sîngele venos este aproape de cea a sîngelui arterial (datorită șuntării arteriovenoase); modificări ale constantelor echilibrului fluidocoagulant al sîngelui, în sensul unei coagulopatii intravasculare diseminate.

5.4. ȘOCUL NEUROGEN

În antecedente se evidențiază tulburări nervoase sau psihice ca: durere mare, spaimă, emoție sau administrare de droguri (anestezice, vasodilatatoare, narcotice, tranchilizante, barbiturice, anestezie rahidiană etc.).

Simptoame: lipotimii, leșin, grețuri.

Semne ale examenului fizic: paloare, transpirații reci, scăderea tensiunii arteriale.

În șocul neurogen, spre deosebire de alte stări de șoc, datorită scăderii bruște a tonusului arteriolar („colaps vasomotor") sau a expansiunii patului vascular *(pooling),* aceasta din urmă ca *primă* modificare și numai *secundar,* dacă starea durează, se produce și *scăderea debitului cardiac;* bradicardie și numai uneori tahicardie.

Examinări paraclinice: rezistența vasculară este diminuată (șocul neurogen reflex) sau normală (șocul prin barbiturice, narcotice și tranchilizante).

5.5. ȘOCUL ANAFILACTIC

Se datorește expansiunii bruște a patului vascular printr-o vasodilatație generalizată. Este un șoc vasogenic.

În *antecedente* se găsesc manifestări alergice cutanate, rinite, astm etc., reacții alergice la administrarea mai des parenterală a unor droguri: penicilina G, seruri terapeutice heterologe și rău purificate, anumiți hormoni polipeptidici heterologi și rău purificați, produși iodați de contrast, curarizante, barbiturice, droguri α-blocante, reacții la înțepături de insecte.

Simptoame: debut brusc; fenomenele apar imediat, la 20 maximum 30 de minute de la administrarea substanței alergizante; se manifestă prin senzație de rău general, grețuri, uneori vărsături, diaree, prurit generalizat, începînd de la nivelul palmelor și plantelor, astenie, frison.

Semne ale examenului fizic: se observă tegumente palide, uneori cianotice, cu transpirații reci, facies palid-gri, pupile dilatate; respirație rapidă, superficială; hipotensiune arterială severă, puls tahicardic, filiform; fenomene alergice: eritem tegumentar, plăci urticariene, injectarea conjunctivelor, turgescența mucoasei nazale, astm bronșic, edem glotic; pierderea sensibilității, uneori convulsii, comă.

Examinări paraclinice: nu sînt necesare pentru precizarea diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

SINCOPA ȘI LIPOTIMIA

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Sincopa și lipotimia reprezintă diferite grade ale unei insuficiențe circulatorii cerebrale acute.

Sincopa este o stare de pierdere a cunoștinței, de scurtă durată, cauzată de insuficiență acută a circulației cerebrale. Funcțiile vitale — circulația și respirația — sînt complet sau aproape complet întrerupte; de aceea, durata sincopei nu poate fi decît foarte scurtă (cîteva zeci de secunde sau cîteva minute). Reluarea funcțiilor vitale și a circulației cerebrale duce la restabilirea funcțiilor cerebrale. Persistența insuficienței circulatorii cerebrale mai mult de cîteva minute duce la moarte.

Lipotimia este o formă incompletă a sincopei: conștiența este păstrată, dar percepția senzitivo-senzorială este mult diminuată. Se manifestă ca o stare de ameteală trecătoare, de obnubilare și se însoțește de tulburări ale circulației și respirației (bradicardie, hipotensiune arterială, bradipnee etc.), fără să se întrerupă complet funcțiile vitale. Durata este scurtă, dar uneori se poate prelungi 10—30—60 de minute, situația fiind apoi reversibilă.

Sincopa și lipotimia trebuie deosebite nosologic de:

— stările de pierdere de conștiență din crizele epileptice majore *(grand mal);*

— stările de șoc, în care există o prăbușire a circulației (dar nu o întrerupere a ei), conștiența este păstrată sau se pierde treptat și mai tardiv (în sincopă, pierderea conștienței este bruscă).

2. DIAGNOSTICUL SINCOPEI

Uneori există *simptoame premonitorii:* ameteală, vîjîieturi în urechi, tulburări de vedere, greață, senzație de sufocare, cădere, mai mult sau mai puțin brutală.

Ca semne premonitorii se pot nota: apariția bruscă a unei palori, sudori reci, privire fixă, scrîșnirea dinților, cîteva convulsii tonico-clonice ale orbicularilor buzelor și pleoapelor, midriază.

În plină sincopă se constată:

— *pierderea totală a conștienței,* cu abolirea completă a motilității și sensibilității;

— *absența mișcărilor respiratorii* (în rare cazuri există cîteva mișcări respiratorii superficiale și la intervale mari);

— *absența bătăilor cardiace* (rareori se pot percepe bătăi slabe și la intervale mari, neregulate);

Scanned with OKEN Scanner

— *absența pulsului* (foarte rar un puls mic, rar, neregulat);
— *imposibilitatea determinării presiunii arteriale;*
— *convulsii tonico-clonice* ale diverselor grupe musculare.

Diagnosticul sincopei se poate face: asistînd la desfășurarea tabloului clinic (sincopa reprezintă o scurtă stare de moarte clinică) și retrospectiv, din relatările anamnestice, necesitînd o analiză atentă a felului în care se desfășoară crizele de pierdere a conștienței.

3. DIAGNOSTICUL LIPOTIMIEI

Și în acest caz există adeseori simptoame și semne premonitorii, pe care bolnavii le cunosc foarte bine și le pot descrie; tendința la lipotimie se manifestă cu apariția mai mult sau mai puțin subită a unor stări de rău general, amețeli, greață, senzație de căldură, transpirații etc.

În plină criză de lipotimie, bolnavul prezintă:

— *obnubilare sau chiar o pierdere aproape completă a conștienței;* totuși, la solicitări mai energice, bolnavul răspunde în parte; prezintă anxietate, se plînge de o stare de „rău nedefinit", senzație de opresiune de sufocare;
— transpirații reci apărute subit;
— bradicardie (cu puls, în general, regulat);
— bradipnee;
— hipotensiune arterială.

După criză, bolnavul își revine treptat la starea anterioară și poate relata că de fapt și-a păstrat conștiența în tot cursul crizei (pe cînd în sincopă, bolnavul nu își aduce aminte despre cele petrecute în timpul crizei).

4. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL SINCOPEI ȘI LIPOTIMIEI

Există numeroase condiții în care poate apărea sincopa sau lipotimia. În baza mecanismului principal de producere, sincopele pot fi grupate în:

a) sincope produse prin ischemie cerebrală;
b) sincope produse prin scăderea debitului cardiac;
c) sincope produse prin cauze metabolice;
d) sincope produse prin factori neuropsihici.

4.1. SINCOPE PRODUSE PRIN SCĂDEREA PRESIUNII DE PERFUZIE CEREBRALĂ

4.1.1. SINCOPE VASODEPRESOARE

Se produc prin scăderea bruscă a presiunii arteriale și diminuarea rezistenței periferice, datorită unor mecanisme „depresoare" determinate de diferite cauze.

Scanned with OKEN Scanner

1) *Lipotimia psihogenică sau neurogenică, sincopa vago-vagală* apare în stări de teamă, de dureri mari, în emoţii intense, la vederea sîngelui, în faţa unei intervenţii chirurgicale, în cursul unor explorări instrumentale (puncţii diferite, endoscopie etc.). Se manifestă cu slăbiciune generală, greţuri, transpiraţii, paloare, bradicardie, midriază, în cele din urmă o criză de lipotimie sau chiar sincopă, de foarte scurtă durată. Revenirea la normal este urmată de o perioadă scurtă de oligurie. Are tendinţa de a se repeta în situaţii asemănătoare.

2) *Lipotimia şi sincopa din colapsul circulator acut* se datoreşte ischemiei cerebrale, produsă prin scăderea pronunţată a presiunii arteriale, însoţită de o vasodilataţie periferică. Spre deosebire de şoc, în care debitul cardiac este scăzut, în această formă de insuficienţă circulatorie acută debitul cardiac este doar uşor scăzut sau chiar normal.

3) Lipotimii şi sincope vasodepresoare mai pot apărea *în stadiul de debut al infecţiilor acute,* după eforturi fizice extenuante, după medicamente vasodilatatoare şi antihipertensive, în graviditate (uneori apar în decubit, prin stimularea receptorilor din abdomen, compresia uterului pe vena cavă inferioară şi scăderea reîntoarcerii venoase) etc.

4) *Sincopa din sindromul sinusului carotidian.* În caz de hipersensibilitate a sinusului carotidian (ca una din principalele zone receptoare vasodepresoare), se produce scăderea brutală a presiunii arteriale, rărirea bătăilor cardiace şi o ischemie cerebrală consecutivă.

Sincopa apare la presiunea asupra sinusului carotidian (prin aplecarea sau ridicarea capului, alteori prin rotirea sa, datorită unui guler prea strîmt, prin apăsarea acestei zone cu mîna, în timpul bărbieritului etc.); alteori excitaţia zonei este produsă de ganglioni măriţi, tumori cervicale, hipertrofia glandei tiroide; se mai poate produce în cursul unor boli vasculare: în sindromul arcului aortic, în boala fără puls (Takayasu), tromboza arterei carotide interne, ateromatoza acestei artere; rareori se poate produce prin reflexe vago-vagale, în afecţiuni esofagiene.

Atacurile de pierdere a cunoştinţei din sindromul sinusului carotidian sînt precedate uneori de o scurtă aură de slăbiciune generală, tulburări de vedere, scotoame şi/sau sindrom dispeptic gastric, cu greaţă şi vărsături; urmează apoi senzaţia de ameţeală, lipotimia şi sincopa. În caz de sincopă, pot apărea convulsii tonico-clonice.

Testele de sensibilitate pentru sinusul carotidian, chiar simpla compresiune a sinusului, pot declanşa o sincopă cu convulsii. Sindromul apare mai frecvent după vîrsta de 40 de ani.

5) *Sincopa din nevralgia gloso-faringianului* este o formă particulară, manifestată cu scăderea presiunii arteriale, bradicardie, asistolie, uneori convulsii, toate acestea survenind în crizele de dureri nevralgice la nivelul gîtului, care sînt corelate uneori de actul înghiţirii sau chiar al vorbirii.

6) *Sincopa cerebrală ocluzivă* apare *în afecţiunile arterelor mari cerebrale* (ateroscleroze, anevrisme, uneori în tumori cerebrale compre-

Scanned with OKEN Scanner

sive asupra vaselor); de obicei, această sincopă se însoțește de convulsii cu caracter epileptiform. Se manifestă deseori la schimbări bruște ale poziției capului, exprimînd senzație subită de slăbiciune, ameteli, tulburări de vedere și fenomene neurologice de focar; tulburările pot merge pînă la afazie și dispariția conștienței.

7) Lipotimii și sincope apar și *în traumatismele cranioencefalice*, precum și în leziunile vasculare cerebrale (hemoragii tromboze etc.).

4.1.2. LIPOTIMIA ȘI SINCOPA PRIN HIPOTENSIUNE ORTOSTATICĂ

Termenul de hipotensiune ortostatică definește situațiile în care ridicarea în poziție verticală determină o scădere pronunțată a presiunii arteriale, însoțită și de modificări ale pulsului (bradicardie sau tahicardie); sindromul este întovărășit adeseori de fenomene de insuficiență circulatorie tranzitorie a creierului, cu lipotimie și sincopă.

Hipotensiunea ortostatică, cu episoade de lipotimie și sincopă, poate apărea în:

1) *boli neurologice:* neuropatie diabetică, tabes dorsal, siringomielie și alte neuropatii periferice;

2) *boala Addison și insuficiență hipofizară;*

3) *după simpatectomie;*

4) *caşexie;*

5) *unele forme de hipertensiune arterială;*

— în unele forme de feocromocitom;

— în unele cazuri de hipertensiune renovasculară;

6) *după un repaus îndelungat la pat;*

7) *sub efectul unor medicamente hipotensoare sau simpaticolitice;*

8) *sindromul stomacului operat, anemii severe, boala Wernicke* (deficiența tiaminei);

9) unele puseuri de *porfirie.*

Există și *o formă idiopatică de hipotensiune arterială ortostatică.* Apare mai ales la bărbați între 40 și 70 de ani și se însoțește de anhidroză, iar crizele de hipotensiune ortostatică pot duce la sincope. La examenul clinic, măsurîndu-se presiunea arterială în ortostatism, se constată o scădere la început bruscă, apoi lent progresivă, cu senzație de slăbiciune, vertij, tulburări de vedere, uneori lipotimie și sincopă. Lipsește paloarea, transpirația și grețurile. Aspectul „tinerese" al pacientului, diareea, scăderea metabolismului bazal, intoleranța la căldură, o ușoară anemie, micțiuni și incontinență urinară, precum și impotență, sînt simptoamne și semne care se asociază frecvent.

4.1.3. SINCOPE REFLEXE

1) *Sincopa tusigenă* se produce în timpul sau după un acces de tuse. S-ar produce prin scăderea presiunii arteriale, datorită diminuării reintoarcerii venoase (din cauza presiunii intratoracice mult crescută în tim-

Scanned with OKEN Scanner

pul tusei), creşterii presiunii lichidului cefalorahidian, ischemiei cerebrale şi altor reflexe.

2) *Sincopa postmicţională* se produce în cursul sau imediat după eforturi de micţiune, mai ales dacă acestea se efectuează imediat după ridicarea din pat; survine mai ales în dificultăţile de micţiune, determinate de adenomul prostatic. Se explică prin scăderea presiunii arteriale, bradicardie; se pare că intervin şi mecanisme vago-vagale; unii admit că ar fi o formă de epilepsie psihomotorie.

4.2. SINCOPE PRODUSE PRIN SCĂDEREA DEBITULUI CARDIAC (SINCOPE „CARDIACE")

Pierderea bruscă a conştienţei poate fi cauza şi a insuficienţei circulatorii acute cerebrale produsă de o scădere bruscă a debitului cardiac. Cauzele cardiace de sincopă pot fi grupate astfel:

1) Unele tulburări de ritm: blocul A-V complet, cu crize de tip Adams-Stokes; perioade de bradicardie excesivă în cadrul unui ritm sinuzal lent sau al unui bloc sino-atrial; în tahicardii paroxistice excesive; în crizele tranzitorii de flutter sau fibrilaţie ventriculară. În toate aceste împrejurări, apariţia şi gravitatea sincopei depind şi de starea circulaţiei cerebrale (arterioscleroză preexistentă).

2) În stenoza aortică mai strînsă; sincopa apare mai ales la eforturi, cînd debitul cardiac nu poate creşte la nivelul necesităţilor de irigaţie.

3) În ocluziile intermitente determinate de tumori intracardiace pediculate (mixom atrial) sau de un tromb la nivelul orificiilor A-V (supapă „în bilă"); sincopa apare în anumite poziţii ale corpului, în care tumoarea sau trombul „cad" în orificiu.

4) În unele cazuri de infarct miocardic acut (din cauza scăderii bruşte a eficienţei miocardice şi a şocului).

5) În unele cazuri de pericardită acută exsudativă, eventual cu tamponadă cardiacă.

6) *În unele angiocardiopatii congenitale cu cianoză* sau cu stenoză pulmonară strînsă, mai ales în tetralogia Fallot, dar şi în sindromul Eisenmenger; sincopa apare la eforturi sau în crizele hipoxice.

7) În hipertensiunea arterială pulmonară severă, idiopatică sau consecutivă tromboemboliilor pulmonare (cord pulmonar acut).

8) În ruptura aortei şi constituirea anevrismului disecant al aortei.

9) În sindromul Jervell şi Lange-Nielsen (stenoză sau tromboză a arterei nodului sinoatrial).

10) Uneori asistolia cardiacă se produce prin mecanisme reflexe vagale sau sinocarotidiene în caz de: distensii ale unor diverticuli esofagieni, leziuni ale laringelui (dar chiar şi simpla atingere cu instrumente), în boli mediastinale, în caz de distensie a unor viscere abdominale, în puncţii sau alte iritaţii ale pleurei sau peritoneului etc.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. SINCOPE PRODUSE DE CAUZE METABOLICE

1) *Sincopa hipoxică (anoxică)* survine la altitudini mari, după eforturi fizice mari, la pacienți cu cardiopatii congenitale în timpul efortului, la bolnavi cu stenoza aortică, hipertensiune pulmonară, cord pulmonar cronic în timpul efortului. Se manifestă cu: cefalee, dispnee, apoi tulburări de conștiență, pînă la pierderea ei, uneori convulsii; de multe ori există și cianoză.

2) *Sincopa prin hiperventilație sau prin manevra Valsalva* se întîlnește mai mult sub forma mai ușoară de lipotimie sau numai o simplă ameteală, rareori o pierdere completă a conștienței; se însoțește adeseori de fenomene de tetanie. Survine mai ales la fete tinere cu trăsături nevrotice. Tulburările de conștiență se instalează treptat, cu ameteală, apoi pierderea incompletă a conștienței; concomitent apare senzație de furnicătură și amorțeli în extremități și la față, tulburări de vedere; uneori apar și manifestări ale tetaniei: mînă „de mamoș", contractură a maseterilor, semnul Chvostek pozitiv etc. Sincopa se produce prin hipocapnie și scăderea presiunii arteriale.

3) *Sincopa prin hipoglicemie* (spontane sau după administrarea de doze prea mari de insulină), se manifestă cu senzație subită de slăbiciune, transpirații abundente, senzație excesivă de foame, tremurături și incoordonarea mișcărilor, apoi confuzie pînă la pierderea superficială (rareori profundă) a conștienței. Mecanismul de producere este reflex, prin hiperexcitabilitate; nu se însoțește de hipotensiune arterială.

4.4. SINCOPE DATORITE UNOR FACTORI NEUROPSIHICI

1) *Lipotimia și sincopa isterică* se caracterizează prin căderea „cu precauție" pe pat sau în fotoliu, fără o pierdere completă a conștienței, pulsul și presiunea arterială rămînînd normale. Se poate constata prezența unor tremurături fine ale pleoapelor închise, respirația sacadată (uneori întreruptă de „oftaturi" adînci), tremurături sau convulsii ale extremităților, uneori contractura „în arc" a musculaturii paravertebrale (opistotonus), toate acestea contrastînd cu starea generală bună.

Crizele apar de obicei după un conflict, o enervare, o emoție și se afirmă că, de regulă, au nevoie de „spectatori".

2) *Lipotimia și sincopa migrenoasă.* Uneori, la fetele tinere cu migrenă, crizele de cefalee se asociază cu pierderea incompletă sau completă a conștiinței, atunci cînd în tulburările vasomotorii cerebrale este interesată circulația arterială bazală și nu cea carotidiană.

5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Sincopa trebuie diferențiată de criza epileptică, în care pierderea de conștiență este bruscă și însoțită de convulsii, fără modificări de culoare ale tegumentelor, fără hipotensiune arterială sau tulburări de ritm.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6

SINDROMUL CARDIAC HIPERKINETIC

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Sidromul cardiac hiperkinetic (SCH) se caracterizează prin tulburări cardiace și circulatorii, care exprimă creșterea debitului cardiac și corelat cu aceasta, creșterea frecvenței bătăilor cardiace, scăderea rezistenței vasculare periferice și creșterea vitezei de circulație a sîngelui.

De obicei, sindroamele cardiace hiperkinetice sînt secundare sau simptomatice, apărînd în diferite stări și boli care determină creșterea debitului cardiac prin diferite mecanisme.

Uneori, SCH apare „izolat", autonom: SCH primar sau idiopatic.

Sindromul determină manifestări clinice demne de reținut, deoarece identificarea sindromului atrage atenția spre anumite mecanisme și cauze de producere a bolii respective și implică adoptarea unui tratament adecvat.

2. BAZELE FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE SCH

Debitul cardiac normal, exprimat prin indexul cardiac, este de $3{,}1 \pm 0{,}4$ l/m² suprafață corporală și pe minut. În valori absolute, debitul cardiac este de 4—5 litri pe minut.

Debitul cardiac depinde de doi parametri de bază: frecvența cardiacă și debitul-bătaie.

Mecanismele care pot duce la creșterea debitului cardiac sînt:

1) Creșterea presiunii diastolice de umplere, ceea ce duce la alungirea diastolică a fibrei și creșterea debitului-bătaie (conform legii lui Franck-Starling); este „autoreglarea heterometrică" (Sarnoff).

2) Creșterea impulsurilor sistemului nervos simpatic, a stimulării β-receptorilor adrenergici (aproape singurii receptori adrenergici existenți în miocard), fără o creștere a lungimii diastolice a fibrei; este „reglarea cardiacă homeometrică".

3) Scăderea rezistenței vasculare periferice totale, fie prin scăderea tonusului arteriolelor, fie prin scurtcircuitare arteriovenoasă, ocolind arteriolele (așa cum este cazul fistulelor arteriovenoase sistemice), fie prin scăderea vîscozității sîngelui (ca în anemii).

4) Acțiunea unor substanțe umorale: serotonina și adrenalina; descărcarea de adrenalină din feocromocitom crește debitul cardiac; descărcarea de noradrenalină nu duce la creșterea debitului cardiac.

5) Efectul hipoxiei, prin stimularea zonelor reflexogene aortică și carotidiană.

6) Creșterea temperaturii corporale, care accelerează viteza de circulație a sîngelui și crește debitul cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismele de mai sus se combină în proporţii variate, în diferitele stări şi boli care determină SCH.

Diagnosticul SCH comportă două etape: diagnosticul sindromului şi diagnosticul etiopatogenic.

3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC ALE SINDROMULUI CARDIAC HIPERKINETIC

Anamneza relevă în antecedentele bolnavului sau în prezent, stările sau bolile care sînt capabile să determine creşterea debitului cardiac: hipertiroidism, anemii severe, anumite boli cardiovasculare etc.

3.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

Sînt necaracteristice, etichetate adesea ca „nevroză cardiacă", „hipertensiune arterială labilă", „tulburări sau distonii neurovegetative" etc. Se manifestă cu: palpitaţii, astenie, scăderea capacităţii de lucru, din cauza oboselii care apare la eforturi mici, uneori cefalee matinală, insomnie, slăbire, transpiraţii mai abundente etc.

3.2. EXAMENUL FIZIC

— tegumente mai calde, umede, cu transpiraţii; uneori roşeaţa tegumentelor spontan sau ca reacţie la stimuli emoţionali, expunere la căldură, iritaţia mecanică (dermografism) etc.;

— şoc apexian mai amplu, adeseori cu pulsaţii mai vizibile ale regiunii precardiace;

— tahicardie în jur de 100 de bătăi/minut (adeseori şi mai mult);

— TA este adeseori uşor crescută (150—160/90—110 mmHg); de multe ori se constată o formulă tensională uşor divergentă, prin creşterea numai a valorii sistolice;

— accentuarea zgomotului I (pretează la confuzie cu o stenoză mitrală);

— suflu sistolic, cu caractere de ejecţie, de gradul II—IV, în aria VS (mezocardiac) sau a aortei;

— uneori clic de ejecţie aortică;

— pulsul poate avea uneori aspect „săltăreţ".

3.3. EXAMINĂRILE PARACLINICE

— Radiologic, se constată un cord animat de pulsaţii frecvente şi mai ample; rareori umbra inimii este ceva mai mare.

— Electrocardiografic: se relevă tahicardie sinuzală, cu unde P mai ample şi uşor deviate spre dreapta (supraîncărcare moderată a AD);

Scanned with OKEN Scanner

scurtarea relativă a intervalului P-Q; ST subdenivelat și T turtit sau ușor negativ în unele derivații (semne datorite tahicardiei).

— Debitul cardiac măsurat este crescut.

— Rezistența periferică măsurată este normală sau scăzută.

— Viteza de circulație a sîngelui este adeseori crescută; timpii de circulație sînt scurtați.

4. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL SCH

4.1. SCH SIMPTOMATICE

1) SCH din tireotoxicoză este descris la cardiopatia hipertiroidiană.

2) SCH din anemiile severe se manifestă, pe lîngă simptoamele și semnele proprii, cu:

— paloare a tegumentelor și mucoaselor;

— modificări trofice ale fanerelor, ragade comisurale, modificări ale limbii etc.;

— suflu sistolic „accidental", „anemic", la toate „focarele" de auscultație; uneori, „zgomotul de drîmbă" pe venele gîtului;

— TA este de obicei mai mică (rareori se ajunge la o creștere relativă a valorii sistolice);

— examinările de laborator pun în evidență scăderea numărului de hematii, a hematocritului și a cantității de hemoglobină, în raport cu natura și gradul anemiei.

3) SCH din *beri-beri* (carența de vitamină B_1) se asociază cu semnele hipovitaminozei și adeseori cu miocardiopatie *beri-berică;* criteriile de diagnostic sînt:

— lipsa altor cauze de cardiopatie;

— anamneza de carențe severe de cel puțin trei luni;

— edeme ale membrelor inferioare;

— polinevrită sau pelagră;

— cardiomegalie, zgomote cardiace mai surde, ritm de galop;

— electrocardiografic: unde T plate, bifazice sau negative, complexe mici, Q—T prelungit;

— răspuns bun al IC la tratamentul cu vitamină B_1.

4) SCH din fistula arteriovenoasă sistemică se manifestă și cu un suflu sistolic sau continuu, însoțit de freamăt, la nivelul fistulei. Constatarea unei creșteri a presiunii diferențiale, fără alte explicații, atrage atenția spre o astfel de fistulă, care trebuie depistată. Diagnosticul se precizează angiografic.

5) SCH din cordul pulmonar cronic este dominat de tabloul clinic al bolii cauzale; se constată tegumente calde, mai roșii și transpirate.

6) Alte boli și stări în care poate apărea SCH sînt:

— boala Paget (prin multiple fistule arteriovenoase în oase);

— sindromul Albright (displazia fibroasă polichistică);

— unele forme de hepatită cronică și ciroză hepatică;

— hemangiomatoza hepatică;

Scanned with OKEN Scanner

— policitemia;
— unele boli renale (glomerulonefrită acută);
— sindromul carcinoid;
— boli dermatologice; psoriazis, dermatită exfoliativă etc.;
— sarcina;
— expunerea la o temperatură caldă și umedă etc.

4.2. SCH IDIOPATIC SAU PRIMAR

Survine izolat, fără vreo altă stare sau boală căreia să-i poată fi atribuit. Se manifestă cu tabloul clinic și paraclinic menționat mai sus. Debitul cardiac este crescut; consumul de oxigen este, de asemenea, crescut.

În unele cazuri se constată o stimulare β-adrenergică exagerată. Uneori există o moderată creștere a TA sistolice, care revine la normal după un repaus la pat de trei zile. Se obține răspuns favorabil la administrarea de β-blocante. Administrarea de 3 mg tiramină intravenos crește presiunea și frecvența bătăilor cardiace, efect care este împiedicat de β-blocante.

SCH idiopatic nu evoluează spre constituirea unei HA permanente.

Capitolul 7

TULBURĂRILE DE RITM

1. PROBLEME GENERALE

1.1. CARACTERIZARE

Prin tulburări ale ritmului (bătăilor) inimii sau disritmii cardiace se înțeleg acele situații în care, în raport cu normalul, se alterează succesiunea în timp a bătăilor cardiace și/sau relațiile dintre activitatea etajului atrial și a celui ventricular, ca urmare a unor anomalii în formarea și/sau în transmiterea excitației de la un etaj cardiac la altul.

Disritmiile cardiace se întîlnesc foarte frecvent în practică; ele sînt variate ca substrat fiziopatologic și ca manifestare clinică, iar semnificația lor este, de asemenea, extrem de variată: de la lipsa oricărei

Scanned with OKEN Scanner

importanţe clinice pînă la o severitate extremă, care impune măsuri terapeutice de urgenţă, selective, uneori eroice. Implicaţia terapeutică variată impune şi un diagnostic cît mai exact al tulburărilor de ritm.

1.2. BAZELE ANATOMOFUNCŢIONALE ALE DISRITMIILOR

Miocardul este format din două feluri de ţesuturi: marea masă a miocardului „de lucru", contractil, şi sistemul excitoconductor „specific" al inimii. Acesta din urmă care un rol esenţial în formarea şi conducerea într-un anumit fel prin inimă a excitaţiei, atît în condiţii normale, cît şi în condiţii anormale.

Sistemul excitoconductor al inimii este format din: nodul sinuzal (NS) Keith şi Flack, fasciculele de conducere intraatriale sau internodale, nodul atrio-ventricular (NAV) Aschoff-Tawara, fasciculul His (FH), ramurile şi arborizaţiile acestuia, reţeaua subendocardică Purkinje.

Se ştie că unda de excitaţie (de activare) se propagă prin miocard ca o undă peristaltică, pornind de la un punct oarecare în care se formează impulsul — focarul de excitaţie (cardiovector; *pacemaker* — engl.). În mod normal şi în foarte multe din situaţiile anormale, focarul de excitaţie este în nodul sinuzal — *focarul nomotopic,* iar ritmul cardiac astfel determinat se numeşte *ritm sinuzal.* În condiţii neobişnuite însă, activarea inimii poate fi declanşată de o undă de excitaţie care ia naştere din alte puncte din inimă decît în mod normal; acestea sînt *focarele ectopice (heterotopice)* de excitaţie, care determină bătăi sau *ritmuri ectopice.*

Uneori focarul ectopic se datoreşte *creşterii anormale a excitabilităţii* în unele zone din miocard; astfel se determină *bătăile sau ritmurile ectopice „active";* ele sînt cele mai frecvente şi importante în practică. Alteori, ritmul de bază prezintă o pauză mai lungă şi în felul acesta se validează excitabilitatea unor focare ectopice care în mod obişnuit sînt înzestrate şi ele cu automatism, dar cu o frecvenţă mult mai mică decît focarul nomotopic, astfel se determină *bătăile sau ritmurile ectopice „pasive" sau „de înlocuire".*

Odată format într-un focar oarecare din inimă, unda de activare se propagă în toate direcţiile posibile, conform unor legi de fiziologie miocardică, adică în funcţie de: căile de transmitere existente, viteza cu care sînt capabile diferite structuri din miocard să transmită unda de activare, de faza de activare sau refractară în care se găsesc anumite zone miocardice. Ritmul bătăilor cardiace poate fi alterat dacă se produc anumite *tulburări ale conductibilităţii* în unele „zone-cheie" din miocard (cum este, mai ales, sistemul joncţional dintre atrii şi ventriculi).

Consecinţele fiziopatologice ale tulburărilor de ritm, care se manifestă în tabloul clinic şi în semnele paraclinice, pot fi sistematizate în:

a) *modificări ale activării miocardului,* adică a modului în care se formează şi/sau se propagă unda de excitaţie prin inimă;

b) *modificări ale mecanicii cardiace;*

Scanned with OKEN Scanner

c) *modificări ale hemodinamicii* (de exemplu, bătăile cardiace care urmează după o pauză diastolică mai scurtă au un debit-bătaie mai mic, un puls arterial mai mic, o presiune arterială sistolică mai mică).

1.3. CLASIFICAREA DISRITMIILOR CARDIACE

Tulburările ritmului cardiac sînt foarte variate și au fost clasificate în numeroase moduri, de către diferiți autori. Noi obișnuim să utilizăm următoarea clasificare:

A. *Tulburări ale ritmului sinuzal:*
1) tahicardii sinuzale;
2) bradicardii sinuzale;
3) aritmii sinuzale, respiratorii și nerespiratorii.

B. *Tulburări de ritm prin creșterea excitabilității în focare ectopice* (bătăi și ritmuri ectopice active):
1) extrasistolia (atrială, nodală A—V, ventriculară);
2) tahicardia paroxistică (supraventriculară și ventriculară);
3) flutterul atrial;
4) fibrilația atrială;
5) flutterul și fibrilația ventriculară.

C. *Tulburări de ritm prin blocarea conducerii excitației în inimă:*
1) blocul sinoatrial (intermitent, periodic, complet);
2) blocul atrio-ventricular (de gradul I, II, III);

D. *Alte tulburări de ritm,* produse prin alte mecanisme decît cele de mai sus sau prin mecanisme combinate:
1) extrasistolele ectopice intrasinuzale;
2) ritmuri produse de focare supraventriculare migratoare;
3) oprirea atrială;
4) disritmiile atriale complexe;
5) bătăi și ritmuri ectopice pasive, de înlocuire:
— ritmul sinusului coronar;
— ritmul nodal A—V;
— ritmul idioventricular;
6) tahicardiile ectopice periodice neparoxistice;
7) tahicardiile ventriculare haotice;
8) disociația atrială;
9) disociația atrio-ventriculară (completă, incompletă cu interferență și capturi, izoritmică);
10) parasistoliile;
11) bătăile și ritmurile reciproce;
12) preexcitația ventriculară:
— sindromul WPW (Wolff-Parkinson-White);
— sindromul LGL (Lown-Ganong-Levine);
13) alternanța electrică.

E. *Ritmuri induse de stimulatori artificiali.*

Scanned with OKEN Scanner

1.4. CRITERIILE GENERALE DE DIAGNOSTIC AL DISRITMIILOR

Diagnosticul tulburărilor ritmului cardiac se bazează pe următoarele criterii generale:

1) Tulburări funcționale.
2) Semne fizice: a) auscultația bătăilor cardiace;
   b) palparea pulsului arterial;
   c) alte semne fizice.
3) Semne electrocardiografice.
4) Semne obținute prin alte metode paraclinice.

1.4.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Trebuie precizat că tulburările funcționale din disritmii sînt, în general, necaracteristice. Chiar atunci cînd sînt exprimate, ele mai mult sugerează existența unor disritmii, în general, decît indică în mod mai exact un anumit tip de tulburare de ritm.

a) În multe cazuri, disritmiile cardiace sînt asimptomatice și sînt descoperite doar prin examenul fizic sau electrocardiografic.

b) În cazurile în care *există simptoame,* ele pot fi foarte variate de la un caz la altul; se pot constata;

1) *palpitații,* ca un semn destul de frecvent care apare, mai ales, în disritmiile datorite creșterii excitabilității; ele se însoțesc de tahicardie sau de schimbări de cadență a ritmului bătăilor cardiace. Pot apărea accese de *palpitații paroxistice* (cu debut și sfîrșit brusc), care pot sugera aritmia încă de la relatarea acuzelor subiective;

2) *amețeli* nesistematizate, uneori *lipotimie;*

3) *tulburări senzoriale:* de vedere (scotoame, muște zburătoare, încețoșarea vederii etc.), de auz (vîjîituri etc.);

4) *dispnee* (mai ales în tahicardii);

5) *durere precardiacă* sub formă de jenă, înțepătură sau stenocardie francă (mai ales în disritmiile care scad debitul cardiac);

6) *tuse* (semnalată mai rar, ca un fenomen de însoțire);

7) *anxietate, neliniște, excitație neuropsihică;*

8) *alte simptoame* posibile, necaracteristice: cefalee, grețuri și vărsături, diaree, transpirații profuze, sughiț, midriază sau mioză, poliurie, relaxare sfincteriană etc.

c) Pot fi prezente și tulburări mult mai severe, care exprimă, de fapt, apariția unor *complicații ale disritmiilor:*

1) *insuficiență cardiacă,* de tip acut (edem pulmonar) sau cronic, dar cu evoluție rapidă; aceasta se întîlnește mai ales în tahicardii excesive, care survin la bolnavi cu o cardiopatie prealabilă;

2) *insuficiență circulatorie acută (colaps)* cu slăbiciune extremă, hipotensiune arterială, colabarea vaselor superficiale, puls filiform etc., și aceasta se întîmplă, mai ales, în tahicardii excesive;

3) este clasică *sincopa* din sindromul Adams-Stokes, care apare în caz de instalare a unui bloc A—V complet cu pauză ventriculară mai lungă, dar și în tahicardii paroxistice excesive sau în accesele scurte tranzitorii de flutter sau fibrilație ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

d) *Măsura în care apar și se manifestă tulburările funcționale din disritmii depinde mai mulți factori:*

1) *Natura și severitatea disritmiei:* o tahicardie excesivă, cu o umplere diastolică insuficientă și un debit cardiac redus sau pauzele mai lungi care survin în succesiunea bătăilor cardiace, vor determina tulburări funcționale mai importante.

2) *Starea circulației cerebrale:* în caz de insuficiență circulatorie cerebrală, chiar latentă (persoane mai în vîrstă, hipertensivi etc.), vor apărea mai ușor fenomene nervoase și senzoriale.

3) *Starea inimii (a miocardului și a supapelor valvulare):* în caz de stenoze valvulare mai strînse (mai puțin în insuficiențe valvulare) sau în caz de leziuni miocardice mai severe, tulburările de ritm determină tulburări hemodinamice mai importante.

4) *Starea circulației coronariene* (alterată de ateroscleroză): poate face să apară mai repede dureri precardiace de tip anginos, dar și fenomene miocardice „nespecifice" (dispnee, insuficiență cardiacă, sincope etc.).

5) *Starea de reactivitate nervoasă, în general, și a sistemului nervos vegetativ,* în special, influențează în mare măsură apariția simptoamelor și felul în care organismul se adaptează și suportă tulburările hemodinamice produse de disritmii; nevroticii, hipertiroidienii, femeile la menopauză etc. prezintă tulburări funcționale mult mai zgomotoase, chiar în cazul unor tulburări de ritm minore. Hipotensivii și hipertensivii labili vor face, de asemenea, mai ușor tulburări subiective importante în caz de disritmii.

1.4.2. SEMNELE FIZICE

Sînt fundamentale pentru diagnosticul unei tulburări de ritm. Se cuprind aici semnele obținute prin: auscultația bătăilor inimii; palparea pulsului arterial și alte metode fizice de examinare.

1) *Auscultația bătăilor inimii.* Pentru fiecare bătaie a inimii (sistolă ventriculară) corespunde la auscultație un cuplu format din Z_I și Z_{II} (la care se pot asocia zgomote supraadăugate: sufluri, clacmente etc.). Se poate percepe modificarea ritmului de succesiune corespunzător tipului de disritmie. Se pot constata modificări calitative ale zgomotelor cardiace: după diastole mai scurte, Z_I tinde să se accentueze, iar Z_{II} să diminueze (debit-bătaie și presiune sistolică mai mică).

2) *Palparea pulsului arterial.* Fiecărei sistole ventriculare îi corespunde o undă de puls arterial. În disritmii se constată modificarea ritmului pulsațiilor arteriale. Se pot constata și modificări calitative ale undei de puls: după diastole mai scurte, amplitudinea pulsului este mai mică, uneori ajungînd să fie imperceptibil, dînd impresia, la palparea pulsului, că există intermitențe (pauze mai lungi). Comparînd cu auscultația, se poate constata că uneori există zgomote cardiace în timpul pauzei pulsului (bătaie de puls ineficientă), alteori lipsesc și zgomote cardiace (atunci cînd lipsește realmente o bătaie cardiacă).

Tot prin comparația auscultației bătăilor cardiace cu undele de puls, se poate constata un decalaj între frecvența pe minut a bătăilor percepute la auscultație și a celor percepute la palparea pulsului periferic;

Scanned with OKEN Scanner

este așa-numitul *deficit de puls*, caracteristic mai ales pentru aritmiile absolute, dar existent și în alte disritmii.

3) Dintre *alte semne obținute la examenul fizic*, trebuie reținute unele *modificări ale tensiunii arteriale:* aceasta se comportă, în general, ca și perceperea pulsului arterial. În plus, determinarea TA demonstrează mai evident că un puls mic corespunde unei presiuni sistolice mici, iar un puls amplu, unei presiuni sistolice mai mari decît cea obișnuită în ritmul de bază al bolnavului.

Inspecția (mai puțin palparea) pulsațiilor venelor jugulare turgescente poate releva existența unor tulburări ale ritmului atrial. Inspecția și palparea șocului apexian pune în evidență existența unor anomalii în cadența bătăilor cardiace.

1.4.3. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE ÎN DISRITMII

Ansamblul criteriilor electrocardiografice care asigură diagnosticul tulburărilor ritmului cardiac constituie *analiza ritmologică a ECG* (spre deosebire de analiza morfologică, care se ocupă de modificările cu valoare diagnostică ale depolarizării și repolarizării).

Diagnosticul electric al disritmiilor se face prin evaluarea următoarelor criterii generale: a) natura ritmului de bază; b) frecvența ritmului cardiac; c) recunoașterea bătăilor cardiace sau a ritmurilor ectopice și/sau a căror activare se face în alt fel decît în mod normal și d) analiza raporturilor de timp dintre sistolele nomotope și cele heterotrope ale traseului.

a) NATURA RITMULUI DE BAZĂ

Prin ritm de bază se înțelege acela care domină activitatea inimii pe un traseu electric (cel puțin în momentul înregistrării). Cel mai adesea, ritmul de bază al inimii este de origine sinuzală. În unele cazuri poate fi și de altă natură.

Ritmul sinuzal, ca cea mai frecventă formă de ritm de bază, se recunoaște prin următoarele criterii electrocardiografice:

1) Există unde P în toate revoluțiile cardiace.

2) Undele P preced complexul QRS, durata P—Q fiind cuprinsă între limitele normale de 0,12″—0,21″.

3) Morfologia și orientarea vectorială a undelor P indică o activare atrială „descendentă“ de la nodul sinzual, axul undei P fiind orientat în jos și spre stînga, în jur de +45° (P pozitiv în toate trei DS, eventual ușor negativ în D_3).

4) Morfologia undei P și durata P—Q sînt constante.

5) Ritmul cardiac este, în general, regulat și constant; mici variații de durată ale revoluțiilor cardiace (pînă la cel mult 0,12″) sînt considerate în limite fiziologice.

6) De regulă, activarea ritmică atrială se transmite la ventriculi, care prezintă caracterele unei activări „descendente“. Rareori, în caz de bloc A—V, o parte sau totalitatea activărilor atriale nu se transmit la ventriculi, ritmul sinuzal fiind limitat numai la etajul atrial.

Scanned with OKEN Scanner

b) FRECVENȚA RITMULUI DE BAZĂ

Se apreciază în funcție de durata medie a unei revoluții cardiace (sistolă+diastolă), exprimate prin durata intervalelor P—P sau R—R. Dacă nu există o anomalie a conducerii A—V, intervalele P—P sînt perfect egale cu intervalele R—R. În mod convențional și pentru o exprimare mai concisă se notează cu X durata (medie) a unui ciclu cardiac al ritmului de bază.

Frecvența pe minut a bătăilor cardiace se calculează prin formula: $Fr = \frac{6000}{X}$, în care X este durata ciclului cardiac exprimată în sutimi de secundă. În cazul ritmurilor de bază „aritmice" (fibrilația atrială etc.), se apreciază o valoare medie calculată pe o perioadă de timp (o porțiune din traseul electric) mai lungă.

c) RECUNOAȘTEREA BĂTĂILOR CARDIACE SAU A RITMURILOR CARE ÎȘI AU ORIGINEA ÎN FOCARE ECTOPICE ȘI/SAU ÎN CARE ACTIVAREA SE FACE ÎN ALT MOD DECÎT ÎN CEL NORMAL

Această recunoaștere se poate face prin analiza morfologiei și a orientării vectoriale a atriogramelor (undele P) și ventriculogramelor (complexele QRST) (fig. 2).

1) *Activările ectopice supraventriculare* se recunosc prin prezența unor unde P care au alte caractere decît undele P de origine sinuzală, fie ca formă și durată, fie, mai ales, ca orientare vectorială; în anumite condiții se modifică și intervalul P—Q. Se pot distinge focare „ectopice" intrasinuzale, activări din focare ectopice atriale (propriu-zise), din focarul sinusului coronar, din focarele nodale A—V; există și activări atriale „retrograde", datorite unei conduceri ascendente prin nodul A—V, a unei unde de excitație formată din ventriculi.

O mențiune deosebită merită activările din nodul A—V: se recunosc prin orientarea vectorului P în jur de —80° (P negativ în D_{2-3} și aVF); dacă P precede complexul QRS (interval P—Q sub 0,12″) este o *activare nodală superioară (supranodală);* dacă P coincide (și se suprapune) cu QRS, nefiind deci vizibil, este o *activare nodală medie (juxtanodală);* dacă P urmează lui QRS, este o *activare nodală inferioară (infranodală).* Stimularea mecanismelor acceleratoare ale inimii (efort, inspirație, adrenalină, atropină etc.) face să „urce" focarul nodal spre capătul atrial (apare o bătaie de tip supranodal). Stimularea mecanismelor depresoare ale inimii (compresiunea sinusului carotidian, a globilor oculari, expirația forțată etc.) face să „coboare" focarul spre capătul ventricular al nodului A—V (apare o bătaie de tip infranodal).

2) *Activările ventriculare* pot fi descendente, transmise de la nivel supraventricular, în care caz sînt însoțite de unda P corespunzătoare, sau pot fi idioventriculare (autohtone). Activările idioventriculare pot avea originea în fasciculul His, în care caz morfologia ventriculogramelor este asemănătoare cu cea a activărilor descendente de la atrii, sau pot avea originea în masa ventriculară, sub nivelul bifurcației fasciculu-

Scanned with OKEN Scanner

lui His; în acest din urmă caz, complexele QRS sînt lărgite și îngroșate, urmate de un ST—T deviat secundar, întregul aspect semănînd cu cel al blocului complet de ramură stîngă, dar cu altă orientare vectorială, dependentă de sediul în inimă al focarului de excitație.

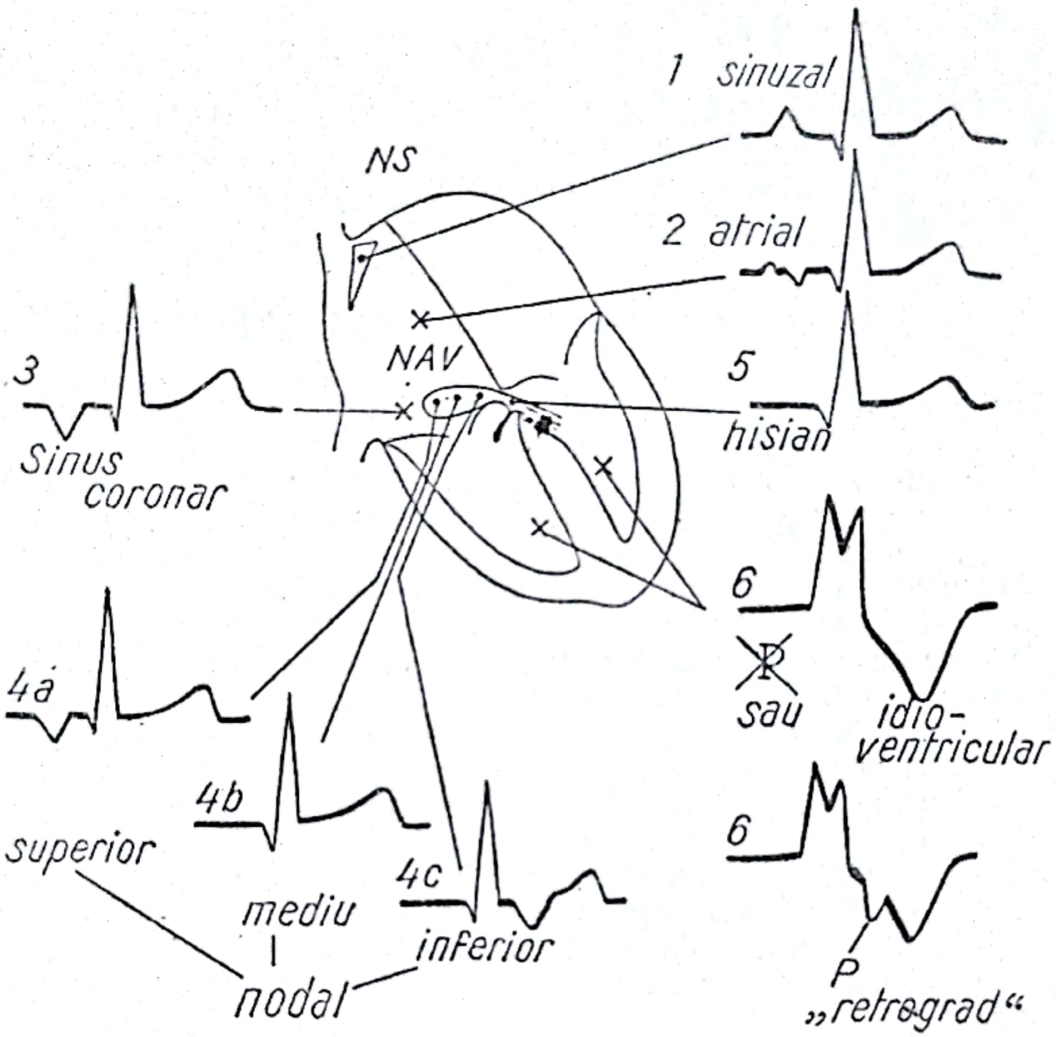


Fig. 2 — Reprezentarea schematică a principalelor focare de excitație din inimă și a aspectului electrocardiografic corespunzător.

d) RAPORTURILE DE TIMP DINTRE SISTOLELE RITMULUI DE BAZĂ ȘI ALTE SISTOLE SAU RITMURI CARE APAR PE TRASEU

În mod convențional, se notează cu P și respectiv R activările atriale și ventriculare ale ritmului de bază, iar activările ectopice se notează cu P′ și R′. Se vor aprecia diversele intervale de pe traseul electric: P′—P′ (dintre două activări atriale ectopice succesive), P—P′ (interval preectopic), P′—P (interval postectopic); R′—R′ (dintre două activări ectopice ventriculare succesive), R—R′ (interval preectopic), R′—R (interval postectopic). Uneori, cînd există mai multe tipuri de activări ectopice (din focare multiple), trebuie analizate și intervalele raportate la P″ și R″ etc.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.4. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

Sînt mult mai puțin importante în practică pentru relevarea existenței sau a naturii disritmiilor.

Curbele de puls arterial au aceeași semnificație descrisă la palparea pulsului.

Jugulogramele pot indica existența sistolelor atriale independente de sistolele ventriculare.

Fonocardiografia are aceeași valoare ca și auscultația inimii.

Apexocardiograma, balistocardiograma și curbele de presiune intracardiacă pot releva cel mult unele particularități ale mecanicii și hemodinamicii, în cazul aritmiilor.

1.5. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE ÎN DISRITMII

Problema diagnosticului unei tulburări de ritm cardiac se pune în următoarele împrejurări:

1) În prezența *palpitațiilor;* apariția lor bruscă, repetarea lor în crize sau sub formă de „bătăi neregulate", survenind din cînd în cînd, trebuie să pună problema unor aritmii.

2) Apariția insolită a unor *amețeli* sau *lipotimii.*

3) *Sincope* repetate sau chiar unice.

4) *Alte simptome,* cum ar fi: dispneea, durerile precardiace, tusea, tulburările senzoriale, anxietatea etc., pot mult mai rar să constituie sursa de suspiciune pentru o disritmie.

5) În cazurile asimptomatice, doar *examenul fizic* (palparea pulsului și auscultația inimii) pune în evidență existența unei disritmii.

6) Există disritmii care se descoperă pentru prima dată doar la *examenul electrocardiografic;* astfel, este cazul blocului A—V de gradul I. Alteori, dacă examenul fizic a pus în evidență existența sau suspiciunea unei tulburări de ritm fără să poată preciza natura acesteia, examenul electrocardiografic este acela care permite identificarea exactă a disritmiei.

1.6. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL TULBURĂRILOR DE RITM

Din punct de vedere etiopatogenic, disritmiile pot fi grupate, în general, în trei categorii:

1) *Tulburări de ritm cu semnificație patologică majoră,* care se datoresc și indică ele însele existența unei afecțiuni cardiace, mai ales a unor leziuni miocardice: miocardite, miocardiopatii ischemice, dismetabolice, infarct miocardic etc. Unele cardiopatii congenitale se însoțesc în mod caracteristic de anumite disritmii.

2) *Tulburări de ritm cu semnificație patologică minoră* sînt acelea care se datoresc și exprimă existența unor leziuni minime la nivelul miocardului, fără alte implicații asupra stării generale cardiace. Acesta este cazul unor disritmii (extrasistole, tahicardii paroxistice supraventricu-

Scanned with OKEN Scanner

lare, bloc A—V de gradul I etc.), care apar în infecții de focar sau în alte infecții, în tulburări hidroelectrolitice, în unele intoxicații, în supradozaj digitalic etc.

3) *Tulburări de ritm „funcționale", fără semnificație patologică:* se datoresc doar unor stimuli anormali vegetativi sau unor „reflexe". Este vorba despre tulburările de ritm care apar în efort, în febră, în emoții, după ingestie de cafea, după fumat, după consumul de droguri excitante, postprandial și în caz de meteorism, ca expresie a unor reflexe în colici biliare, renale, uterine, în tulburări neurovegetative, în hipertiroidism etc.

Semnificația etiopatogenică a disritmiilor se deduce prin: unele particularități ale însești disritmiei și din prezența criteriilor de diagnostic al bolii cauzale.

2. TULBURĂRILE RITMULUI SINUZAL

2.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

În aceste tulburări de ritm, *impulsurile iau naștere tot timpul într-un centru situat în nodul sinuzal, dar frecvența și/sau ritmul succesiunii acestor impulsuri diferă față de situația normală.* Fiecare activare atrială determină o activare ventriculară la un interval de timp normal.

Electrocardiografic, se constată unde P de aspect normal sau cu eventuale modificări de supraîncărcare atrială, iar QRST este de aspect normal sau cu diferite modificări, care se datoresc unor tulburări de depolarizare și repolarizare produse în etajul ventricular al inimii; complexul QRST are deci caracterele unei activări „descendente".

Cele mai comune tulburări ale ritmului sinuzal sînt: 1) tahicardiile sinuzale; 2) bradicardiile sinuzale; 3) aritmiile sinuzale.

Alte aspecte mai rare de tulburări de ritm care își au sediul în nodul sinuzal sînt amintite în subcapitolul „Alte tulburări de ritm".

2.2. TAHICARDIILE SINUZALE

Impulsurile formate în nodul sinuzal se emit cu o frecvență mai mare decît normal. Limita superioară normală a frecvenței depinde de vîrstă: la adulți, este de 80 de bătăi/minut, dar la copii este mai ridicată, chiar peste 100/minut. Frecvența poate ajunge pînă la 120—150/minut, foarte rar peste această din urmă valoare.

2.2.1. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Tulburările funcționale pot lipsi sau pot fi reprezentate de palpitații, dispnee, oboseală, slăbiciune generală, ameteli etc.

Examenul fizic pune în evidență atît la palparea pulsului, cît și la auscultația inimii, o frecvență crescută a bătăilor cardiace. Cu cît frec-

Scanned with OKEN Scanner

venţa este mai mare, pulsul este mai mic şi TA sistolică tinde să scadă, iar la auscultaţia Z_I se accentuează şi Z_{II} diminuează; la o anumită frecvenţă, pauza diastolică devine egală cu cea sistolică şi zgomotele cardiace se percep ca un tic-tac de ceasornic (ritm pendular sau embriocardiac).

Electrocardiografic se constată complexe PQRST frecvente, foarte apropiate între ele, cu o pauză diastolică mică. Unda P devine deseori mai amplă (supraîncărcare relativă a AD). Adeseori ST-T prezintă modificări secundare tahicardiei: ST se subdenivelează, iar T se turteşte sau chiar devine negativ în unele derivaţii. Asemenea modificări nu trebuie considerate ca expresie a unor leziuni miocardice sau ischemice. Deseori se poate vedea o subdenivelare concomitentă a segmentelor PQ şi ST, care împreună cu complexul QRS dintre ele realizează un aspect de „ancoră", ceea ce exprimă tulburări ale tonusului vegetativ cardiac şi nu o leziune miocardică.

Probele funcţionale de stimulare vegetativă modifică cu uşurinţă frecvenţa cardiacă. Efortul, inspiraţia profundă, poziţia în picioare, substanţele excitante (cofeina, atropina) măresc frecvenţa, în timp ce expiraţia profundă, poziţia culcată, compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari răresc frecvenţa. Modificarea frecvenţei în aceste condiţii se face progresiv şi într-un sens şi în altul, ceea ce este caracteristic pentru tulburările ritmului sinuzal, diferenţiindu-le de alte tahicardii.

2.2.2. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Trebuie făcut cu:

1) *Tahicardiile paroxistice supraventriculare*, în care frecvenţa depăşeşte de regulă 160—180 de bătăi/minut, iar ritmul este regulat şi fix; probele vegetative depresoare fie nu au nici un efect, fie readuc dintr-odată ritmul sinuzal cu o frecvenţă normală de 70—80 de bătăi/minut.

2) *Fibrilaţia atrială cu tahicardie* se recunoaşte uşor prin existenţa aritmiei complete (tahiaritmie) pe lîngă orice frecvenţă cardiacă şi sub orice stimulare vegetativă. Electrocardiografic lipsesc undele P şi sînt prezente undele fibrilatorii f.

3) *Flutterul atrial cu transmitere 2 : 1* evoluează ca o tahicardie cu o frecvenţă în jur de 150/minut; se recunoaşte prin fixitatea sa relativă, iar cînd se modifică frecvenţa, prin stimularea depresorilor, schimbarea frecvenţei se face în trepte fixe (150, 100, 75, 60/minut) şi nu în mod progresiv. Aspectul electrocardiografic este tipic, existînd undele F în formă de „dinţi de ferăstrău".

2.2.3. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

1) *Tahicardiile sinuzale funcţionale* se datoresc creşterii tonusului simpatic şi se observă după efort, în emoţii, în timpul digestiei, în stările febrile, în sarcină, după ingestia de cafea şi alte substanţe excitante ale aparatului cardiovascular.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Cardiopatiile* care determină tahicardii sinuzale sînt mai ales miocarditele acute, endocarditele, pericarditele; tahicardii sinuzale se întîlnesc frecvent și în stenoza mitrală, insuficiența aortică și alte cardiopatii valvulare sau congenitale mai severe, în cordul pulmonar acut și cronic, ca și în insuficiența cardiacă și în insuficiența circulatorie periferică în general. În toate aceste împrejurări, frecvența cardiacă este mai mare decît cea corespunzătoare temperaturii corpului.

3) Tahicardii sinuzale pot apărea și în *alte condiții anormale*, fără să existe leziuni cardiace: în anemii posthemoragice, în intoxicații (cu atropină, amine presoare, nicotină, chinidină etc.), în hipertiroidism, în hipotensiune arterială și insuficiență suprarenaliană, la astenici și în convalescență după diferite boli sau după operații mai mari etc.

2.3. BRADICARDIILE SINUZALE

Impulsurile formate în nodul sinuzal se emit cu o frecvență mai mică decît normal. Limita inferioară normală a frecvenței depinde de vîrstă. La adulți se poate considera o bradicardie dacă frecvența scade sub 70/minut; la copii, limita este mai ridicată. Frecvența poate scădea pînă la 50 și chiar 40 de bătăi pe minut. În general însă, în caz de frecvențe sub 45—40 de bătăi pe minut trebuie luate în considerare alte cauze de „puls rar", în special blocul A—V.

Sub numele de „bradicardii relative" se înțeleg acele cazuri în care frecvența bătăilor cardiace este mai mică decît cea corespunzătoare temperaturii corporale în cursul unor stări febrile (este exemplul febrei tifoide).

2.3.1. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Tulburările funcționale pot lipsi sau pot fi reprezentate de: amețeli, oboseală, tendință la lipotimie (numai în bradicardii excesive). Adeseori bradicardiile sinuzale se însoțesc de alte fenomene de predominanță vagală: greață, crampe intestinale sau senzație de balonare abdominală, transpirații, salivație etc.

Examenul fizic pune în evidență atît la palparea pulsului arterial, cît și la auscultația inimii, o frecvență rărită a bătăilor cardiace. Cu cît frecvența este mai mică, cu atît pulsul este mai amplu și TA sistolică tinde să crească, iar la auscultație, Z_{II} se accentuează. Există variații respiratorii sau la mișcări, deglutiție, vorbire, ale ritmului cardiac.

Electrocardiografic se constată complexe PQRST rare, separate de pauze diastolice foarte lungi. ST și T prezintă uneori modificări de tip „vegetativ" vagotonic: ușoară supradenivelare a lui ST, cu T mai amplu (uneori mai mare decît jumătatea înălțimii lui R), asimetric. Intervalul P—Q este la limita superioară a normalului; uneori vagotonia determină o alungire peste 0,21″ a lui P—Q, pînă la 0,26″, care retrocedează foarte ușor la efort sau la doze mici de atropină.

Scanned with OKEN Scanner

Probele funcționale de stimulare simpatică sau de inhibiție vagală: efortul fizic, efedrina, adrenalina, atropina etc. accelerează în măsură variată frecvența cardiacă. Stimularea vagală (a depresorilor în general) accentuează bradicardia și poate produce uneori bloc sinoatrial. Variațiile de frecvență se produc progresiv.

2.3.2. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut cu:

1) *Blocul A—V parțial 2 : 1;* pe ECG se constată însă un număr dublu de unde P față de complexele QRST.

2) *Blocul A—V complet* este cea mai importantă cauză de ritm cardiac rar, care trebuie diferențiată de o bradicardie sinuzală. De regulă, frecvența este sub 40/minut, ceea ce este caracteristic. Dacă frecvența ventriculară este între 40 și 70/minut, problema diferențierii se pune în mod obligatoriu. Bradicardia din blocul A—V complet se influențează greu prin stimulare vegetativă. Diagnosticul se precizează electrocardiografic.

3) *Blocul sinoatrial intermitent și sistematizat 2 : 1* se manifestă tot cu o bradicardie pronunțată (frecvența fiind egală cu jumătate din ceea ce ar fi în mod normal); chiar și diferențierea electrocardiografică este dificilă, deoarece numărul undelor P este egal cu numărul complexelor QRST. Doar surprinderea (spontan sau după probe de stimulare vegetativă) unor perioade în care se validează mai multe activări sinoatriale succesive asigură diagnosticul de bloc sinoatrial.

4) Examenul pulsului poate releva uneori o bradicardie excesivă aparentă (de 35—40 de bătăi/minut) în caz de *extrasistolie bigeminată,* în care bătaia undei de puls a extrasistolelor este neperceptibilă. Auscultația inimii și ECG precizează însă diagnosticul.

2.3.3. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

1) Bradicardiile sinuzale *funcționale* se datoresc, de regulă, unui tonus parasimpatic crescut; astfel, este cazul indivizilor cu vagotonie constituțională, sportivilor excesiv antrenați. Mai poate apărea în: boli cu tonus vagal crescut (ulcer duodenal, constipație habituală); insuficiență tiroidiană; boli cu hipertensiune intracraniană (meningite, tumori cerebrale, edem cerebral); ictere mecanice și uneori ictere hepatice; unele boli infecțioase (febră tifoidă, unele viroze etc.); unele colici renale sau la debutul unor stări de șoc dureros; în start de hiperexcitabilitate sinocarotidiană; în saturnismul cronic, cu sau fără colici abdominale saturniene.

2) *Bolile cardiace* care se manifestă cu bradicardie (absolută sau relativă, în raport cu temperatura corpului) sînt reprezentate de unele miocardite (difterică, virotică etc.), de miocardiopatii ischemice sau dismetabolice, de cardiopatia mixedematoasă etc.

Scanned with OKEN Scanner

3) Bradicardii sinuzale *iatrogene* se pot observa după administrarea unor medicamente cu acțiune depresoare asupra aparatului cardiovascular, cum ar fi: digitala, β-blocantele adrenergice, chinidina, rezerpina etc.

2.4. ARITMIILE SINUZALE

Prin aritmie sinuzală se înțelege o variabilitate mai exprimată a ritmului emiterii impulsurilor sinuzale, adică o *alternanță de faze de bradicardie relativă și tahicardie relativă*. Toate impulsurile se formează în nodul sinuzal și toate se transmit la atrii și ventriculi în condiții obișnuite. Variabilitatea frecvenței se constată cu ușurință atît la palparea pulsului și auscultația inimii, cît și pe traseul electrocardiografic.

Se disting două tipuri principale de aritmii sinuzale: respiratorie și nerespiratorie sau fazică.

2.4.1. ARITMIA SINUZALĂ RESPIRATORIE

Este cea mai frecvent întîlnită în practică. Diferențele dintre duratele intervalelor R—R (sau P—P) maxime și minime corespunzătoare unui ciclu respirator (inspirație și expirație) depășesc 0,12″ (diferențe mai mici sînt considerate „normale“, fiziologice). Fenomenul se datorește influenței pe care o are centrul respirator asupra centrilor cardiaci bulbari învecinați.

Nu există tulburări funcționale caracteristice. Examenul fizic și electrocardiografic (fig. 3) pune în evidență variabilitatea progresivă a frecvenței în raport cu fazele respirației: la sfîrșitul inspirației se atinge frecvența maximă (R—R cel mai scurt), iar la sfîrșitul expirației, frecvența minimă (R—R cel mai lung). Durata intervalelor P—Q este normală și constantă.

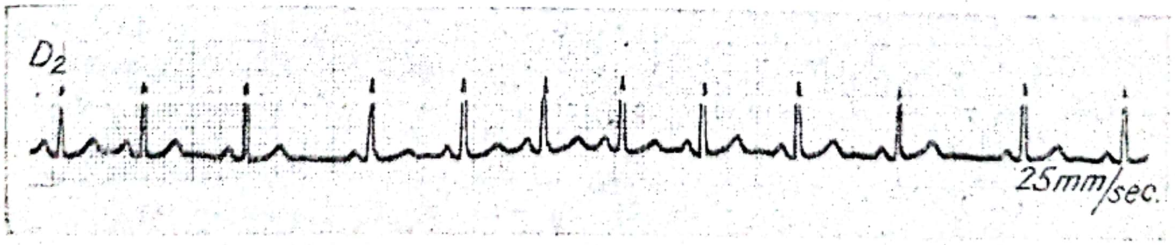


Fig. 3 — Aritmie sinuzală respiratorie.

Aritmia respiratorie exprimă existența unui tonus vegetativ mai pronunțat; se constată mai ales la copii și tineri, cu o frecvență mai mare la femei, mai ales la persoane cu distonie vegetativă; aritmia tinde să dispară în cazul apariției unor afecțiuni cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

2.4.2. ARITMIA SINUZALĂ NERESPIRATORIE, FAZICĂ

Se întîlneşte mult mai rar. Se constată o variabilitate a frecvenţei impulsurilor sinuzale fie progresivă, fie uneori bruscă, de la o bătaie la alta, fără ca această schimbare de cadenţă să fie corelată cu mişcările respiratorii. Explicaţia fenomenului este mai puţin cert cunoscută, dar pare corelată tot cu variaţii ale tonusului vegetativ.

2.4.3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ARITMIILOR SINUZALE

Trebuie făcut cu alte aritmii propriu-zise (neregularităţi în succesiunea bătăilor cardiace):

1) *Fibrilaţia atrială cu aritmie completă,* în care însă există o succesiune cu totul nesistematizată a bătăilor cardiace, fără corelaţie cu respiraţia; pe ECG lipsesc undele P.

2) *Extrasistolele frecvente şi neregulate* pot fi recunoscute prin existenţa unor pauze preextrasistolice scurte, dar, mai ales, electrocardiografic.

3) *Blocurile sinoatriale şi blocurile A—V parţiale,* mai ales cele cu perioade Wenckebach, se pot diferenţia electrocardiografic.

4) *Parasistoliile şi tahicardiile periodice neparoxistice* pot prezenta schimbări de cadenţă (după cum comanda inimii este preluată de unul sau altul din focare, fiecare avînd o altă frecvenţă de emisie), ceea ce poate sugera o aritmie fazică. Este necesar examenul electrocardiografic pentru a preciza diagnosticul.

3. DISTRITMII PRIN CREŞTEREA EXCITABILITĂŢII. SISTOLE ŞI RITMURI ECTOPICE ACTIVE

Sub termenul de disritmii (tulburări de ritm) prin creşterea excitabilităţii se înţeleg acele situaţii în care un focar ectopic (extrasinuzal) devine la un moment dat hiperexcitabil, determinînd unul sau o serie de impulsuri la intervale mai scurte decît X (intervalul ritmului de bază), preluînd astfel comanda inimii fie pentru o singură bătaie cardiacă (cazul extrasistolelor), fie durabil, pentru o perioadă mai lungă de timp (cazul tahicardiilor paroxistice, al *flutter*-ului şi al fibrilaţiei). Deoarece excitabilitatea crescută a focarului ectopic face ca acesta să preia comanda inimii mai devreme decît focarul nomotopic sau chiar înlocuieşte ritmul de bază cîtva timp, se utilizează şi termenul de *sistole sau ritmuri ectopice active;* înlocuirea ritmului de bază a făcut să se vorbească şi de *disritmii prin uzurpare.*

Se cuprind în această grupă următoarele tulburări de ritm: 1) extrasistolia (atrială, nodală, ventriculară); 2) tahicardia paroxistică (supraventriculară şi ventriculară); 3) *flutter*-ul atrial; 4) fibrilaţia atrială; 5) *flutter*-ul şi fibrilaţia ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

3.1. EXTRASISTOLIA

3.1.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Extrasistolia (Ex) sau bătaia prematură este o tulburare a ritmului cardiac care survine intermitent, perturbînd succesiunea bătăilor cardiace ale unui alt ritm cardiac de bază și se datorește creșterii excitabilității unui focar ectopic.

Caracteristicile de bază ale disritmiei sînt:

a) *Ectopia:* este vorba de o contracție cardiacă (totală sau parțială) determinată de o excitație apărută într-un focar situat oriunde în inimă, în afara nodului sinuzal.

b) *Precocitatea:* Ex apar întotdeauna mai devreme decît ar trebui să survină următoarea bătaie a ritmului de bază, intervalul preextrasistolic fiind mai mic decît X; prematuritatea și pauza preextrasistolică mai mică fac ca umplerea ventriculară să fie insuficientă și debitul-bătaie al extrasistolei mai mic. Pauza mai lungă, compensatorie, care survine de obicei după extrasistolă produce fenomene inverse: umplerea ventriculară mai mare și debit-bătaie crescut al primei sistole care urmează.

c) *Caracterul „parazitar":* Ex se grefează pe un alt ritm de bază, sub forma de bătăi care survin intermitent, neregulat, sau cu o anumită regularitate, recidivant sau periodic. Se poate constata o „cuplare fixă": intervalul preextrasistolic este exact același la fiecare nouă extrasistolă (atît timp cît este vorba de extrasistole care iau naștere în același focar); aceasta sugerează că Ex este indusă sau provocată de bătaia preextrasistolică.

În legătură cu *mecanismul de producere* al Ex s-au emis următoarele explicații:

1) existența unui focar hiperexcitabil, care emite impulsuri din cînd în cînd;

2) mecanismul de „reintrare": ar exista căi duble longitudinale prin sistemul joncțional, prin una făcîndu-se conducerea anterogradă, iar prin cealaltă, conducerea retrogradă care ar permite formarea unei noi excitații în cadrul acestui circuit;

3) inducția unui focar hiperexcitabil de către sistola de bază premergătoare (pe cale mecanică, hemodinamică, electrică etc.);

4) validarea fazei supranormale a revoluției cardiace preextrasistolice;

5) un mecanism de tipul parasistoliei, adică existența unui centru ectopic cu automatism propriu, ale cărui impulsuri se validează din cînd în cînd.

3.1.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

1) TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt inconstante și necaracteristice. Uneori pot lipsi; alteori bolnavii acuză palpitații sub formă de bătăi cardiace ample, neplăcute, ca o „rostogolire în torace" sau ca un „gol" care survine izolat, din cînd în cînd.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori se poate percepe o durere precardiacă, ameţeli, dispnee, tendinţa la lipotimie, tuse etc. Adeseori senzaţiile subiective neplăcute corespund (sau sînt mai intense în timpul) pauzei compensatoare mai lungi sau bătăii postextrasistolice (cu debit-bătaie mai mare).

2) EXAMENUL FIZIC

Oferă semnele cele mai importante pentru diagnostic. Se constată modificări corespunzătoare lungimii diastolei şi amplorii debitului-bătaie; astfel, extrasistola, urmînd după o diastolă mai scurtă, prezintă (fig. 4):

— o bătaie de puls mai mică sau chiar absentă („intermitentă" a pulsului);

— Z_I mai accentuat şi Z_{II} diminuat;

— sufluri cardiace sistolice diminuate;

— TA sistolică mai mică.

Modificările se produc în sens invers în timpul bătăii postextrasistolice, care este precedată de o pauză diastolică mai lungă.

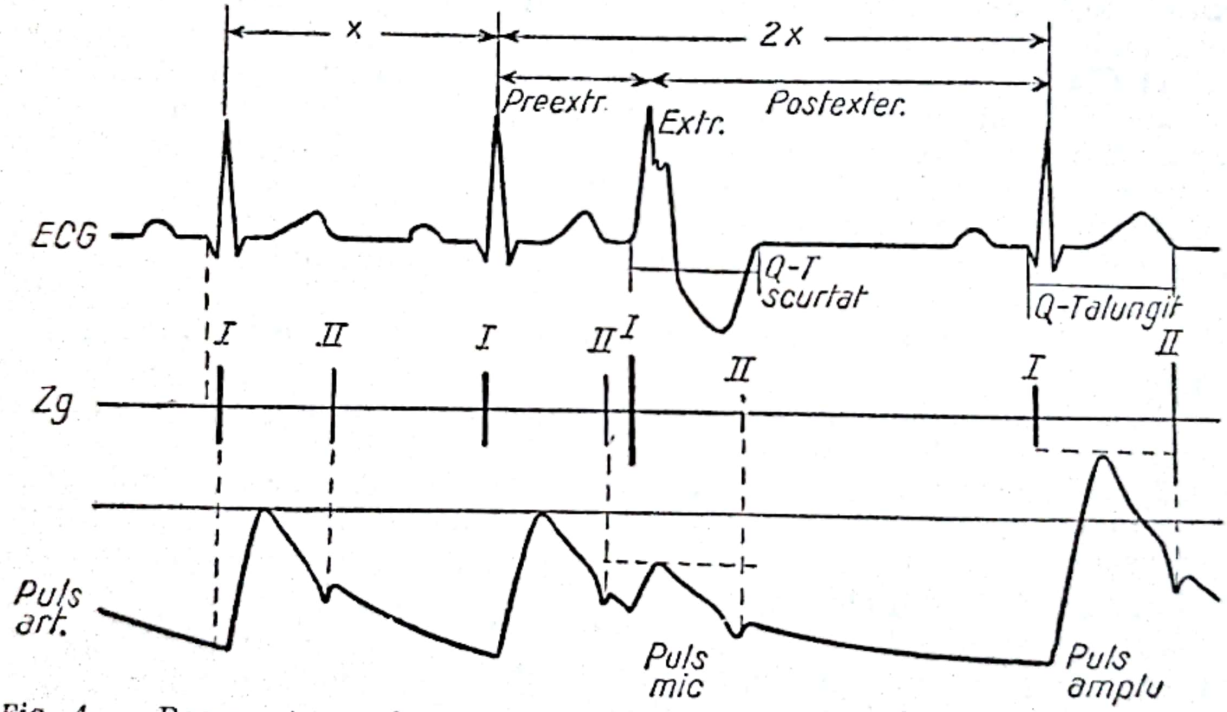


Fig. 4 — Reprezentare schematică a relaţiilor dintre traseul electrocardiografic, zgomotele cardiace şi pulsul arterial, într-un caz de extrasistolă ventriculară cu pauză compensatoare. Pe ECG se vede că suma intervalelor pre- şi postextrasistolice este egală cu 2X (de două ori durata intervalului dintre două sistole imediat consecutive ale ritmului de bază). Traseul zgomotelor cardiace (Zg) arată că bătaia extrasistolică prezintă un Z_I accentuat şi Z_{II} diminuat, iar bătaia postextrasistolică prezintă un Z_I diminuat şi Z_{II} accentuat. Pulsul corespunzător extrasistolei este mic, iar pulsul de după pauza compensatoare este mai mare.

3) MODIFICĂRILE ELECTROCARDIOGRAFICE

Sînt foarte caracteristice pentru diagnosticul pozitiv al extrasistoliei şi oferă cele mai multe informaţii cu privire la diferite particularităţi. Ex se exprimă pe traseul electric prin sistole cardiace (complexe PQRST)

Scanned with OKEN Scanner

complete sau parţiale (numai atriale sau numai ventriculare), care survin precoce, la un interval de timp mai mic decît X şi au o origine ectopică, ceea ce se traduce prin anumite anomalii morfologice.

ECG precizează originea Ex, adică sediul exact al focarului de excitaţie ectopică din inimă. Se disting extrasistole supraventriculare şi ventriculare.

1) *Ex supraventriculare* pot fi atriale (fig. 5 a) (pe ECG există unde P atipice ca formă şi orientare, în raport cu P sinuzal, intervalul P—Q fiind peste 0,12″) sau nodale (pe ECG există P cu orientare în jur de —80°, situat fie imediat înainte de QRS, fie suprapus cu acesta sau imediat după el).

Uneori Ex atriale pot fi „blocate“: se constată numai P extrasistolic, care nu este urmat de un complex QRST.

2) *Ex ventriculare* se recunosc pe baza următoarelor criterii morfologice (fig. 5 a şi b):

— lipsesc undele P de origine supraventriculară;

— există numai complexe ventriculare QRST, care au fie un aspect „descendent“ (identic sau foarte asemănător cu cel al ritmului de bază) dacă focarul ventricular se găseşte în fasciculul His, fie un aspect deformat, indicînd un asincronism ventricular, atunci cînd focarul extrasistolic se găseşte în masa ventriculară sub nivelul bifurcaţiei fasciculului His; în acest caz, QRS este lărgit peste 0,13″, conţinînd o porţiune îngroşată, neregulată, largă (care exprimă transmiterea lentă şi neregulată prin miocar-

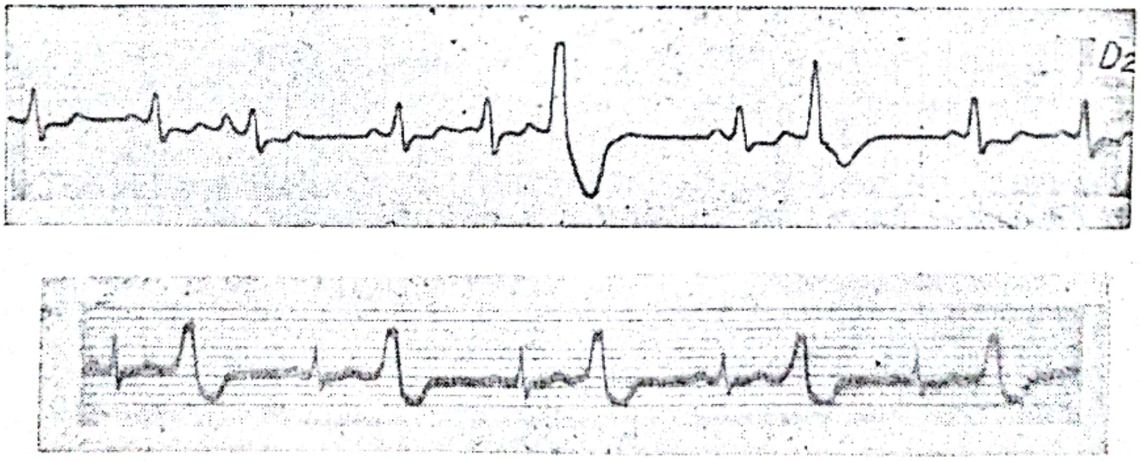


Fig. 5:

a) Extrasistolă atrială (al 3-lea complex) şi două extrasistole ventriculare cu origini diferite (al 6-lea şi al 8-lea complex); b) extrasistole ventriculare bigeminate (D_3).

dul septal dinspre ventriculul în care se găseşte focarul ectopic spre ventriculul contralateral) şi o deviere secundară tipică a complexului ST—T. Sediul exact al focarului de excitaţie ectopic în masa ventriculară se poate deduce din orientarea vectorială.

Intervalul Q—T al Ex este scurtat, iar cel al complexului postextrasistolic este crescut (în raport cu durata intervalului Q-T al ritmului de bază).

Scanned with OKEN Scanner

Uneori, după complexele QRS ale unei Ex ventriculare se poate vedea o undă P negativă, care exprimă activarea atrială produsă printr-o transmitere retrogradă a excitației de la ventriculi, sau un P pozitiv, care reprezintă următorul P al ritmului sinuzal de bază (măsurarea intervalelor P-P permite identificarea).

De cele mai multe ori, morfologia Ex ventriculare este aceeași la fiecare repetare a fenomenului (și în aceleași derivații!); *monomorfismul electrocardiografic indică monotipismul originii Ex.* Ex monotope au și aceeași cuplare. Alteori, pe traseul aceleiași derivații, aspectul diferă de la o Ex la alta, alternînd, în mod regulat sau neregulat, două sau mai multe morfologii distincte: *polimorfismul electrocardiografic indică politopismul originii extrasistolelor.* Ex politope pot avea cuplări diferite.

3) *Raporturile Ex cu ritm de bază.* De regulă, Ex (mai ales cele ventriculare) sînt *urmate de o pauză mai lungă, compensatoare,* astfel încît suma intervalelor pre- și postextrasistolice este egală cu 2X (în realitate, este cu cîteva sutimi de secundă mai scurtă).

Ex supraventriculare produc uneori *decalarea rîtmului de bază,* adică intervalul postEx este egal cu X (în realitate, este cu ceva mai mare).

Ex pot surveni și *interpolat,* intercalîndu-se între două sistole imediat consecutive ale ritmului de bază, fără să se „piardă" nici o bătaie; aceasta se întîmplă mai ales în bradicardii (relative); suma intervalelor pre- și postEx este egală cu X.

4) *Succesiunea în timp a extrasistolelor.* Ex pot surveni:

— *izolat,* la intervale mai mici (după 3—4 bătăi de bază) sau mai mari (după 10—50 de bătăi de bază);

— *grupate aloritmic,* adică după fiecare a doua bătaie a ritmului de bază — bigeminism (fig. 5 b) — sau a treia bătaie — trigeminism — etc.;

— *grupate în salve,* adică două-trei sau mai multe Ex monotope sau politope înlănțuite una după alta; salvele de Ex fac tranziția spre tahicardiile paroxistice.

5) *Probele de stimulare vegetativă* influențează în mod caracteristic apariția extrasistolelor: sînt mult mai rare la o frecvență mai ridicată (în efort, după administrare de amine presoare sau atropină etc.).

3.1.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Din punct de vedere clinic, datorită perturbării intermitente (regulată sau mai adesea neregulată) a ritmului bătăilor inimii, extrasistolia trebuie diferențiată de:

1) *Aritmia sinuzală respiratorie* (ușor de recunoscut prin influența evidentă pe care o are respirația), sau, mai ales, nerespiratorie; modificarea frecvenței cardiace se face progresiv.

2) *Fibrilația atrială cu aritmie completă* poate fi confundată, clinic, cu o extrasistolie frecventă și neregulată. Persistența aritmiei complete la orice frecvență medie orientează diagnosticul spre fibrilație atrială, dar uneori este necesar examenul electrocardiografic.

Scanned with OKEN Scanner

3) *Extrasistolia bigeminată poate fi confundată cu un puls alternant:* în ambele situaţii, alternează un puls amplu cu unul mai mic. În cultatoric, toate bătăile cardiace sînt identice, pe cînd în bigeminism, există o alternanţă de pauze mici şi pauze mai mari, iar calitatea zgomotelor cardiace ale extrasistolelor diferă de cea ale zgomotelor ritmului de bază.

4) Ex cu debit-bătaie foarte mic şi puls imperceptibil determină o *„intermitenţă" care trebuie diferenţiată de cea din blocul sinoatrial,* sau cu *pauzele mai lungi din blocul A-V de gradul II.* Examenul electrocardiografic este concludent.

5) *Parasistolia şi capturile din disociaţia prin interferenţă* dau aritmii care pot fi confundate cu extrasistolia, din punct de vedere clinic. De regulă, este necesar examenul electrocardiografic.

6) *Accesele foarte scurte de tahicardie paroxistică* pun problema deosebirii de salvele de extrasistole. Este mai mult o diferenţiere de principiu.

7) Din punct de vedere pur electrocardiografic, Ex ventriculare pot fi confundate uneori cu *aspectele ECG de bloc de ramură sau preexcitaţie ventriculară, care survin intermitent.* Lipsa precocităţii şi caracterele ECG proprii permit diferenţierea.

3.1.4. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

1) *Extrasistole cu semnificaţie patologică majoră* sînt cele care se datoresc unei afecţiuni cardiace propriu-zise: miocardite şi miocardiopatii, infarct miocardic, cord pulmonar acut etc.

Pot fi considerate ca net patologice (indicînd existenţa unor leziuni miocardice semnificative) acele Ex care: sînt frecvente (peste 5—10 pe minut); survin în salve; sînt politope; prezintă deformări mari ale complexelor QRST pe ECG.

Ex ventriculare, care apar foarte precoce, în faza „vulnerabilă" a ventriculilor, pot declanşa fibrilaţia ventriculară, avînd deci un prognostic deosebit de grav. La fel, Ex atriale, care survin în faza vulnerabilă a atriilor, pot declanşa o fibrilaţie atrială, care are un prognostic mai puţin sever.

2) *Extrasistole cu semnificaţie patologică minoră* apar în: infecţiile de focar dentare (granuloame, abcese etc.), amigdaliene sau cu altă localizare, în cardita reumatică oligosimptomatică, în multe boli infecţioase, în tulburări hidroelectrolitice, în unele intoxicaţii, în supradozare digitalică etc.

3) *Extrasistole „funcţionale"*, fără semnificaţie patologică (de leziune cardiacă) se întîlnesc în efort, în febră, în emoţii, după ingestia de cafea, după fumat sau consumul de droguri excitante, postprandial, în meteorism, ca reflexe de la diferite viscere, în tulburări neurovegetative, în hipertiroidism, în insuficienţă ovariană şi alte tulburări endocrine etc.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. TAHICARDIA PAROXISTICĂ

3.2.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Tahicardia paroxistică (TP) este o tulburare de ritm, care survine în atacuri ce apar brusc, durează un timp variabil, de la un caz la altul, și apoi dispar la fel de brusc; ele se datoresc faptului că într-o zonă miocardică extrasinuzală se formează dintr-odată impulsuri frecvente și de obicei foarte regulate.

În timpul accesului există o *tahicardie excesivă în jur de 200/minut* (frecvența diferă de la un caz la altul, fiind cuprinsă între 160 și aproape 300/minut, dar de cele mai multe ori între 180 și 220/minut).

Ritmul este regulat și fix, neputîndu-se produce accelerări sau încetiniri ale frecvenței prin mișcări respiratorii, efort fizic sau alte manevre de stimulare vegetativă. Sînt foarte rare cazurile de TP cu o oarecare neregularitate a ritmului.

Disritmia are o mare tendință de a recidiva, de a apărea sub formă de noi atacuri, la intervale variate, cu durată variată și în condiții declanșatoare diferite.

Mecanismul de producere al TP este explicat fie prin existența unui *focar ectopic,* care emite impulsuri ritmice cu o frecvență foarte mare, fie prin existența unui *mecanism de „reîntrare".* Astfel, TP ar începe cu o extrasistolă în cursul căreia impulsul format s-ar propaga pe două căi: una anterogradă și alta retrogradă, aceasta din urmă permițînd stimularea din nou a zonelor „superioare" ale miocardului și ciclul repetîndu-se o perioadă de timp. Acest mecanism este evident în sindroamele de preexcitație ventriculară.

3.2.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

1) TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt de obicei prezente; bolnavii percep în mod distinct întregul atac; uneori există o mică *„aură" subiectivă,* care premerge cu cîteva secunde sau 1—2 minute accesul (neliniște, nervozitate etc.). În unele cazuri, atacul apare în legătură cu un efort, cu o anumită poziție sau mișcare, după o emoție, o respirație adîncă etc. Accesul este perceput ca o palpitație mai mult sau mai puțin intensă, dar durabilă și ritmică, comparată cu un tic-tac de ceasornic sau cu o „bătaie de aripi" etc. Palpitațiile pot sau nu să fie însoțite și de alte simptoame: dispnee, slăbiciune generală, ameteli, jenă sau dureri precardiace, anxietate etc. Bolnavul este palid, cu buzele ușor cianotice și cu transpirații.

Durata accesului este foarte diferită, de la cîteva secunde sau minute, la cîteva ore, zile sau săptămîni. Se cunosc și cazuri (foarte rare) care au durat luni și chiar ani de zile.

Cu cît frecvența este mai mare și cu cît starea circulației cerebrale sau coronariene este mai precară, cu atît simptomatologia este mai zgomotoasă. În unele cazuri, se poate ajunge la lipotimii și sincope sau insuficiență cardiacă congestivă.

Scanned with OKEN Scanner

Sfîrşitul accesului este perceput uneori ca o bătaie (sau mai multe) mai amplă (corespunzînd extrasistolelor posttahicardice şi bătăilor respective postextrasistolice).

Sfîrşitul accesului este marcat uneori de *fenomene vegetative paroxistice:* poliurie intempestivă („poliurie spastică"), apoasă, diluată, uneori diaree apoasă, greţuri sau vărsături etc.

2) EXAMENUL FIZIC

Este deosebit de important.

Pulsul arterial este foarte frecvent, regulat şi fix, mic şi slab (expresie a debitului-bătaie micşorat); pulsul tahicardic apare şi dispare dintr-odată; uneori se percepe puls alternant, ca expresie a unei suferinţe miocardice în timpul accesului.

Stetacustic, se percep bătăi cardiace foarte frecvente, concordante ca număr cu pulsaţiile arteriale, cu ritm regulat şi fix; Z_{II} este diminuat, iar Z_I tinde să se accentueze; din cauza frecvenţei mari, bătăile cardiace se percep ca un tic-tac de ceasornic (ritm pendular). Orice zgomote cardiace supraadăugate (sufluri, clacmente etc.) se disting mult mai greu, mai ales fenomenele acustice din diastolă.

Tensiunea arterială este totdeauna mai mică.

3) SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE

Se constată un ritm cardiac cu o frecvenţă mare (în jur de 180—220/minut), cu ritm regulat şi fix, accesul apărînd şi dispărînd dintr-odată (pe ECG se pot vedea cel mai bine eventualele bătăi de înlocuire sau extrasistolele care apar la sfîrşitul accesului). ECG permite recunoaşterea originii supraventriculare sau ventriculare a TP.

TP supraventriculare (fig. 6) se recunosc prin prezenţa undelor P de tip ectopic, urmate de complexe QRST de tip descendent. Uneori P poate fi mascat de undele T ale sistolei precedente (în unele derivaţii, cele două unde se pot însă distinge). Intervalul P-Q poate fi mai scurt decît normal, dar alteori este relativ prelungit. Complexul QRS poate prezenta uneori mici deformări. Cîteodată se constată alternanţă electrică (evidentă mai ales în ceea ce priveşte amplitudinea complexelor). Segmentul ST este adesea subdenivelat şi unda T este turtită sau chiar negativă, ca expresie a tulburărilor de repolarizare determinate de tahicardia excesivă. Deseori, după accesul tahicardic pot persista cîtva timp unele modificări ale segmentului ST (subdenivelări) şi undei T (negativă, iar uneori unde ample şi ascuţite); modificările mai uşoare şi rapid tranzitorii trebuie interpretate ca expresie a unor perturbări metabolice cu caracter „funcţional" benign, produse de TP; modificările mai ample şi durabile trebuie considerate însă ca expresia unei insuficienţe coronariene posttahicardice.

TP nodale se recunosc prin criteriile electrocardiografice amintite anterior.

Condiţii de oprire a accesului de TP supraventriculară

În cel puţin 50% din cazurile de TP supraventriculare, accesul poate fi oprit printr-o influenţare vegetativă a depresorilor cardiaci. Acest lu-

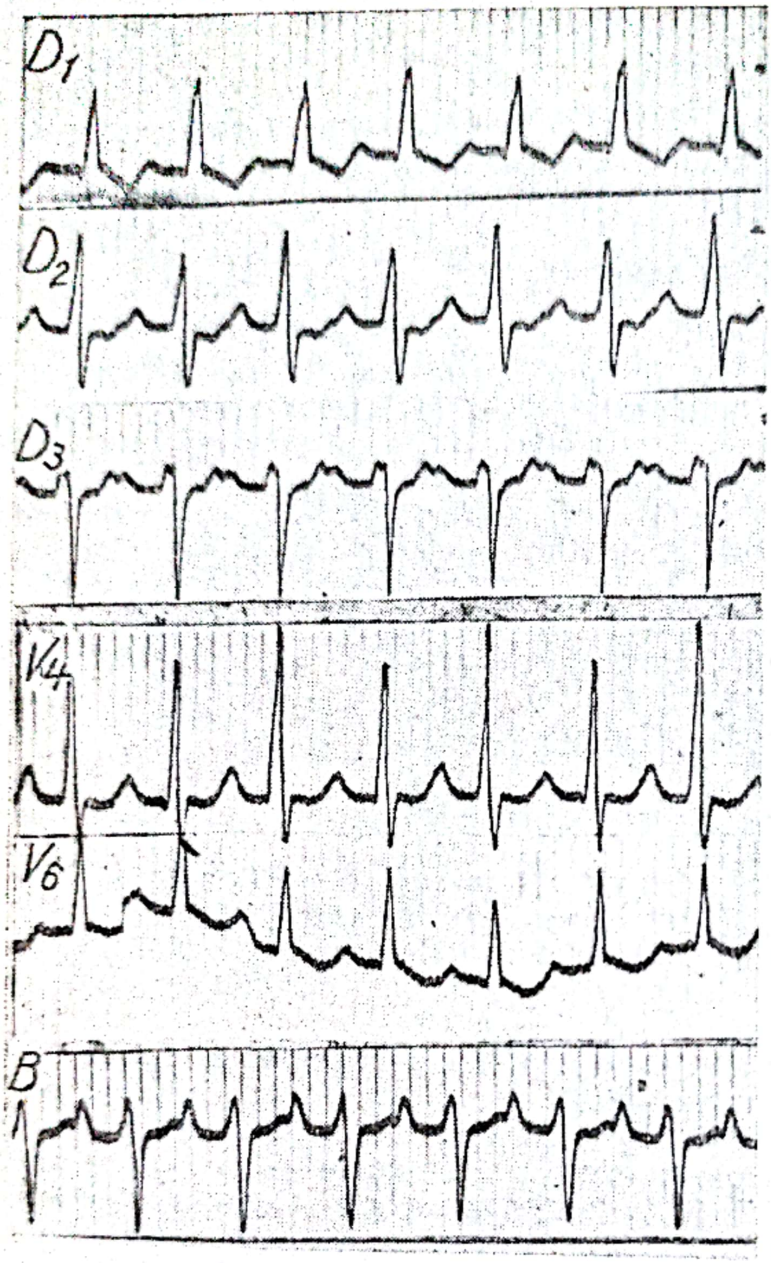


Fig. 6 — Tahicardie paroxistică atrială. Se văd undele P în toate derivațiile, dar mai evidente în B (derivație bipolară parasternală dreaptă). Se constată și o alternanță electrică, vizibilă mai ales în V_1 dar și în D_1 și D_2. Unda T este ușor negativă în D_1 (ceea ce se poate atribui numai tahicardiei și nu unor leziuni miocardice sau coronariene).

cru îl știu adeseori și bolnavii, iar medicul este dator să încerce astfel de metode. Manoperele care pot întrerupe accesul sînt:

— culcarea în poziție orizontală;

— respirația adîncă sau manevra Valsalva;

— înghițirea de apă sau a unui aliment care trece mai greu prin esofag, de exemplu, o bucată de coajă de pîine;

— provocarea de vomă (prin gîdilarea luetei sau înghițirea de apă caldă etc.);

— compresiunea regiunii sinocarotidiene sau a globilor oculari (nu mai mult de un minut și cu oarecare precauție).

Cînd aceste manopere, chiar repetate, nu reușesc să întrerupă accesul, se recurge la medicamente, mai ales pe cale intravenoasă (digitalice, lidocaină, sulfat de magneziu, β-blocante adrenergice, ajmalină etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Există cazuri rare de *TP supraventriculare în care transmiterea A-V se face cu un grad de bloc parțial*, în raport de 2 : 1, 3 : 1 etc.; rareori blocarea transmiterii se face sub forma perioadelor Wenckebach; asemenea blocări pot apărea și în cursul manoperelor de stimulare a depresorilor.

TP ventriculare (fig. 7) se recunosc prin absența undelor P și aspectul deformat al complexelor QRST. Uneori, se pot observa undele P de origine sinoatrială (care nu se transmit la ventriculi) și care se supra-

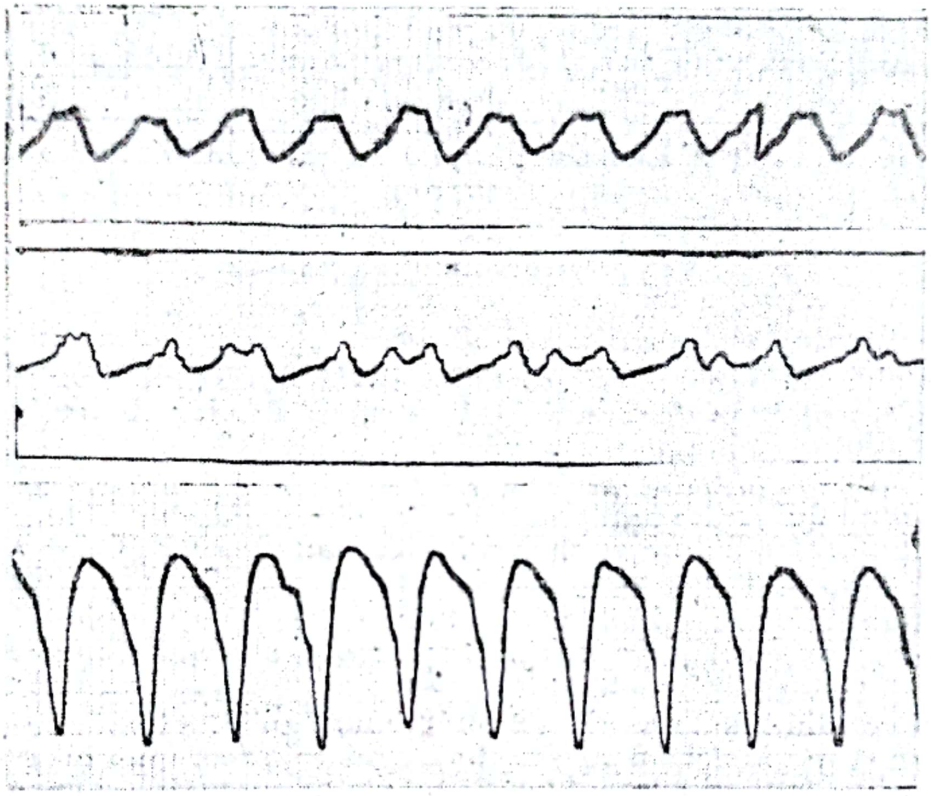


Fig. 7 — Tahicardie paroxistică ventriculară (D_1, D_2 și V_2). Se remarcă lărgirea compexelor QRS și opoziția lui ST—T față de QRS (mai ales în V_2). În D_2 se pot observa undele P sinuzale (cu o frecvență aproape cît jumătate din frecvența complexelor QRS), fără nici o relație constantă între ritmul undelor P și al complexelor QRST (disociație A—V „prin uzurpare").

pun fără nici o regulă cu complexele QRST (este o disociație A-V, prin apariția focarului ectopic ventricular, care nu mai permite validarea activărilor de origine atrială la nivelul etajului ventricular).

Orientarea vectorială a lui QRS permite localizarea sediului focarului ectopic în masa ventriculară. Opoziția complexului ST-T față de QRS se datorește atît devierii secundare (ca o consecință a asincronismului celor doi ventriculi), cît și efectelor ischemice produse de tahicardie. Uneori se poate observa alternanță electrică.

Sub numele de *TP ventriculare bidirecționale* se înțeleg acele cazuri în care, pe traseu, alternează două tipuri de complexe QRST, fie din cauza unei blocări intermitente a unei ramuri a fasciculului His, fie din cauza unei alternări a doi centri ectopici ventriculari.

Scanned with OKEN Scanner

TP ventriculare sînt de obicei cu *ritm regulat,* dar uneori se poate constata o oarecare *neregularitate a succesiunii bătăilor cardiace;* aceste cazuri fac tranziţia spre tahicardiile ventriculare haotice şi, mai departe, spre flutterul şi fibrilaţia ventriculară.

TP ventriculare nu pot fi oprite decît cu totul excepţional, prin mijloace de stimulare vagală. Sistarea accesului tahicardic poate fi obţinută numai cu ajutorul unor medicamente (procainamidă etc.) sau electric.

4) SEMNELE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE DE INVESTIGAŢIE

Pun în evidenţă aceeaşi frecvenţă crescută a bătăilor cardiace, cu caracter regulat şi fix, cu apariţie şi dispariţie bruscă, fără să ofere alte elemente în plus.

3.2.3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Trebuie făcut cu:

1) *Tahicardiile sinuzale excesive,* în care frecvenţa nu depăşeşte decît excepţional 150/minut; este însă variabilă fie spontan, fie prin probe de stimulare vegetativă.

2) *Extrasistoliile în salve* sînt, de fapt, mici accese de TP şi fac tranziţia spre forma propriu-zisă a acesteia.

3) *Flutterul atrial,* care survine în atacuri paroxistice ca şi TP, se caracterizează printr-o frecvenţă ventriculară în jur de 150/minut (în caz de transmitere A—V 2 : 1), în timp ce în TP frecvenţa este mai mare. Stimularea depresorilor modifică frecvenţa ventriculară în trepte fixe, în caz de flutter atrial. Aspectul electrocardiografic prezintă undele F în formă de „dinţi de ferăstrău", cu frecvenţă de 300/minut.

4) *Fibrilaţia atrială paroxistică* survine de obicei cu tahicardie (tahiaritmie) în jur de 180—200/minut, ca şi în TP; este însă caracteristică aritmia completă, care se menţine în cazul manevrelor de stimulare vegetativă. Electrocardiografic lipsesc undele P şi sînt prezente undele fibrilatorii f.

5) Din punct de vedere electrocardiografic, probleme de diagnostic diferenţial se pun între o *TP supraventriculară combinată cu bloc de ramură,* rezultînd acelaşi aspect ca şi într-o *TP ventriculară.* Se vor căuta undele P, a căror prezenţă înainte de fiecare QRS confirmă prima eventualitate.

3.2.4. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

1) TP pot apărea *în cardiopatii manifeste:* stenoză mitrală (în perioada dinainte de apariţia flutterului şi a fibrilaţiei atriale), în cardiopatia ischemică (infarct miocardic sau miocardiopatie ischemică cronică), în cardiotireoză, în cardiomiopatiile obstructive şi restrictive, în alte miocardite şi miocardiopatii, în cursul intervenţiilor pe inimă etc.

2) *TP cu semnificaţie patologică minoră* se pot întîlni în: infecţiile de focar, hipertiroidism şi alte disfuncţii endocrine, după unele droguri

Scanned with OKEN Scanner

excitante (cofeină, amine presoare, digitală etc.); se pot întîlni și în cazul excitării mecanice a inimii, cu ocazia cateterismului cardiac.

3) *TP funcționale, benigne*, fără nici un semn de afecțiune cardiacă și fără o evoluție ulterioară spre insuficiență cardiacă, au fost descrise de Bouveret-Hoffman. Ele sînt de regulă supraventriculare și cedează destul de ușor la manevrele depresoare. Un caz particular de TP funcțională, prin mecanism de reintrare, îl reprezintă tahicardiile care apar în sindromul de preexcitație ventriculară.

TP ventriculare trebuie considerate aproape totdeauna ca avînd un substrat organic important. Se va ține seama, în interpretarea semnificației oricărei TP, de întregul context clinic.

3.3. FLUTTERUL ATRIAL

3.3.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Flutterul atrial (Fl A) este o disritmie în care se produc activări atriale regulate și ritmice, cu o frecvență în jur de 300/minut, din care, de obicei, numai o parte se transmit la ventriculi, în mod regulat sau neregulat.

Mecanismul de producere a activității atriale rapide din Fl A a fost explicat în două modalități principale:

a) existența unei *unde circulare* (Lewis) sau a unei reintrări, conform căreia impulsul s-ar propaga printr-un inel muscular atrial; există un bloc „de ieșire" relativ într-unul din sensuri, astfel încît unda de activare după ce a străbătut în celălalt sens întregul inel (sau circuit) și sosește la punctul de plecare, îl găsește pe acesta din nou în faza receptivă și ciclul se reia;

b) existența unui *focar ectopic atrial* (Scherf și Schott), focarul emițînd în mod automat impulsuri cu o frecvență de 300 bătăi/minut, frecvență care este intermediară între frecvența automatismului din cazul TP (în jur de 200/minut) și a fibrilației atriale (peste 400—500/minut).

Fiecare activare atrială este urmată de o sistolă atrială totală, adică de o contracție a întregii musculaturi atriale.

Din cauza frecvenței mari a activărilor atriale, transmiterea excitației la ventriculi se face de obicei doar parțial; cel mai frecvent, transmiterea se face în raport de 2 : 1, dar se pot produce și alte raporturi de transmitere, regulate sau neregulate.

3.3.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

1) TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Pot lipsi sau, dacă există, nu sînt caracteristice. Ele se aseamănă cu cele din TP atriale: palpitații paroxistice, dispnee, slăbiciune generală etc., dar sînt mai puțin exprimate, deoarece frecvența ventriculară este ceva mai mică. Există și cazuri de Fl A durabile, care de obicei sînt asimptomatice sau prezintă simptoame minime.

Scanned with OKEN Scanner

2) EXAMENUL FIZIC

Examenul pulsului arterial pune în evidenţă o tahicardie ritmică de aproximativ 150/minut (în cazul transmiterii A-V 2 : 1), de 100/minut (transmitere 3 : 1), 75/minut (transmitere 4 : 1), 60/minut (transmitere 5 : 1) etc. Uneori transmiterea poate fi neregulată, pulsul prezentînd o aritmie completă.

Auscultaţia bătăilor cardiace pune în evidenţe aceeaşi modificare a frecvenţei şi ritmului. Cu totul excepţional se pot auzi fenomene acustice suplimentare, datorite sistolelor atriale (zgomot atrial sau suflu atrio-sistolic), care sînt de 2—3 ori mai numeroase decît zgomotele de bază cauzate de sistolele ventriculare.

Manevrele de stimulare vagală modifică frecvenţa cardiacă într-un mod caracteristic: trecerea de la o transmitere 2 : 1 la 3 : 1, 4 : 1, 5 : 1 etc. va face ca frecvenţa ventriculară să se schimbe în trepte fixe: de la 150, la 100, 75, 60/minut; revenirea după încetarea stimulării depresorilor sau stimularea acceleratorilor cardiaci face ca frecvenţa ventriculară să crească în aceleaşi trepte. Acest fenomen nu se observă în caz de transmitere neregulată.

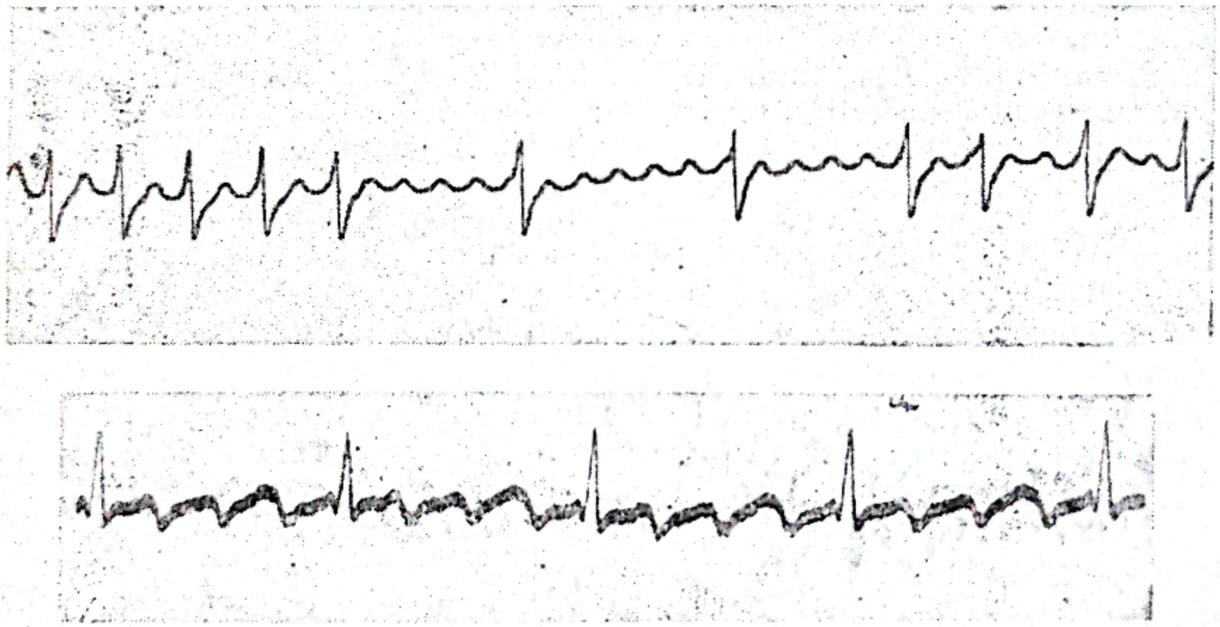


Fig. 8 — Flutter atrial.

a) Flutter atrial cu transmitere 2 : 1 (la începutul traseului); după compresiune carotidiană, se produce o transmitere 5 : 1, apoi 3—2 : 1, neregulată (D_3); *b*) flutter atrial cu transmitere 4 : 1 (D_2).
In ambele cazuri se remarcă undele F regulate, ritmice, ca „dinţii de ferăstrău".

3) SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE (fig. 8 a şi b)

Examenul electrocardiografic este deosebit de important şi de multe ori hotărîtor pentru diagnostic. Lipsesc unde P ca atare, activitatea atrială fiind reprezentată de nişte unde de flutter, notate de mulţi autori cu F (de la flutter); alţi autori le notează însă cu P. Traseul prezintă o linie sinuoasă, în zig-zag, de aspect foarte regulat, comparat cu „dinţii de ferăstrău"; fiecare „dinte" reprezintă o undă F. Frecvenţa undelor F

Scanned with OKEN Scanner

este în jur de 300/minut (între 270—330/minut); sînt foarte regulate și constante ca aspect; axul undelor F este de regulă aproape vertical, de aceea ele se văd mai bine în D_{2-3} și aVF; ele sînt totdeauna foarte bine vizibile în V_{1-2}, adică în imediata apropiere a atriilor. În aceste derivații se pot distinge uneori mai net undele de depolarizare atrială, care se apropie de aspectul (difazic sau polifazic) al undelor P, urmate apoi de o undă de repolarizare și chiar de o foarte scurtă diastolă. Undele F se pot distinge bine în caz de transmitere 3 : 1 sau mai rară; în caz de transmitere 2 : 1, se pot ivi uneori dificultăți de recunoaștere a undelor F, deoarece una din ele se suprapune sau este imediat alăturată complexului QRS, iar cealaltă se sumează cu unda T; aspectul pretează la confuzia cu o TP atrială.

Uneori undele F sînt mai bine vizibile în alte derivații sau au o amplitudine foarte mică, încît se recunosc mai greu.

Complexele QRST survin ritmic, în cadență de 2 : 1, 3 : 1 etc. sau neregulat în raport cu undele F, suprapunîndu-se cu acestea. Din cauza suprapunerii, poate rezulta o deformare atît a complexelor QRS, cît mai ales a undelor T.

Fl A cu transmitere neregulată la ventriculi se poate recunoaște practic numai prin examenul electrocardiografic, altfel avînd toate caracterele unei aritmii complexe, ca și în fibrilația atrială.

Uneori, blocarea transmiterii A-V se poate face și sub forma fenomenului Wenckebach. De exemplu, în cazul unei transmiteri 2 : 1, se produce o alungire progresivă a intervalului dintre unda F și complexul QRS pe care-l determină, pînă cînd, la un moment dat, se produce o blocare 3 : 1, apoi se revine la o transmitere 2 : 1 și ciclul se reia.

4) SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

Examenul radiologic, mecanocardiogramele pun în evidență tahicardia de 150/minut. În plus, examenul radio- și electrochimografic, ca și jugulogramele, pot pune în evidență sistole atriale cu o frecvență de 300/minut, adică de două ori mai numeroase decît sistolele ventriculare (în cazul cel mai comun, al transmiterii 2 : 1). Același lucru îl demonstrează curbele de presiune din atrii.

3.3.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut cu:

1) *Tahicardia paroxistică atrială*, în care însă frecvența cardiacă (ventriculară) este mai mare, în jur de 200/minut. Stimularea depresorilor poate readuce dintr-odată frecvența cardiacă la 70—80/minut, în caz de revenire la ritm sinuzal, sau nu are nici un efect, în timp ce în Fl A se produc modificări în trepte. Aspectul electrocardiografic este deosebit.

2) *Fibrilația atrială* evoluează totdeauna cu aritmie completă, astfel încît problema de diagnostic diferențial se pune numai pentru cazurile de Fl A cu transmitere neregulată. Diagnosticul poate fi asigurat numai

electrocardiografic, în caz de Fl A constatîndu-se undele F (dinţii de ferăstrău) cel puţin în V_{1-2}.

O problemă deosebită de diagnostic pune aşa-numitul *„fibrilo-flutter atrial“*, care va fi prezentat la fibrilaţia atrială.

3.3.4. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

1) *Cardiopatiile* în care apare cel mai frecvent Fl A sînt: stenoza mitrală, cardiopatia hipertiroidiană, miocardiopatia ischemică, mai rar alte afecţiuni miocardice şi alte boli cardiace.

2) Fl A poate apărea, mai rar, *în condiţii cu semnificaţie clinică minoră:* infecţie de focar, tulburări endocrine, tulburări vegetative, reflexe viscero-viscerale etc.

3) *Fl A benign*, ca un echivalent al TP de tip Bouveret Hoffman, apare foarte rar. Fl A poate fi indus prin excitaţie mecanică sau electrică în cursul unor investigaţii instrumentale (cateterism cardiac, stimulare cardiacă etc.) sau al intervenţiilor pe torace şi pe inimă.

Fl A survine de obicei paroxistic, rareori este persistent. De regulă, apare în perioada premergătoare instalării fibrilaţiei atriale.

3.4. FIBRILAŢIA ATRIALĂ

3.4.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Fibrilaţia atrială (Fb A) este o disritmie în care activarea atrială se face sub forma unor unde foarte frecvente (peste 400—500 pe minut), neregulate şi superficiale, care se fragmentează în cursul dispersării lor în masa miocardului atrial, iar transmiterea activărilor la ventriculi se face întotdeauna parţial (sub 200/minut) *şi neregulat, producînd la nivelul ventriculilor o aritmie completă, cea mai caracteristică manifestare a acestei disritmii.*

Fb A este una dintre cele mai frecvente tulburări de ritm care se întîlneşte în practică. Poate apărea paroxistic sau ca o disritmie persistentă. Fb A pune întotdeauna probleme de tratament, fie în sensul readucerii la ritmul sinuzal, fie al menţinerii disritmiei (dacă este necesar sau nu se poate altfel), în acest sens din urmă caz fiind necesar să se obţină o frecvenţă ventriculară convenabilă, în jur de 70—80/minut.

Formele cu tahicardie pot declanşa sau agrava o insuficienţă cardiacă. Formele prelungite favorizează formarea trombozelor intracardiace şi accidente embolice. Prezenţa Fb A într-o cardiopatie valvulară modifică uneori semiologia stetacustică (de exemplu, suflul presistolic din stenoza mitrală dispare).

Activările şi contracţiile atriale parcelare, fragmentate, determină de fapt o stare de „paralizie“ a atriilor, care nu mai prezintă o sistolă propriu-zisă.

În ceea ce priveşte *mecanismul de producere*, se admit ipoteze ca şi în cazul flutterului atrial: existenţa unei unde circulare de excitaţie sau a unui focar ectopic atrial, care emite cu o frecvenţă foarte mare, de

Scanned with OKEN Scanner

peste 400—500/minut. Experimental, o excitație suplimentară produsă în momentul *fazei vulnerabile a atriilor* (după vîrful undei R) declanșează fibrilația atrială printr-un mecanism de reintrare. Indiferent de natura exactă a mecanismului care stă la baza apariției Fb A, esențial este că din cauza frecvenței foarte mari a impulsurilor care se succed, propagarea excitației prin miocardul atrial se „desincronizează", se fragmentează. Fb A este favorizată adeseori de distensia (dilatarea) și prezența unor leziuni (inflamatorii, ischemice, toxice etc.) ale miocardului atrial.

Dacă Fb A durează mai mult timp, determină în mod secundar un grad de dilatare a atriilor.

3.4.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

1) TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Apar mai ales în atacurile paroxistice de Fb A, formele persistente fiind asimptomatice sau oligosimptomatice.

În Fb A paroxistică există simptoame asemănătoare cu cele din TP; simptomatologia este adeseori ceva mai zgomotoasă (pe lîngă același grad de tahicardie), deoarece Fb A survine de cele mai multe ori la bolnavi cardiaci, iar lipsa sistolei atriale mecanice reduce și mai mult (cu aproximativ 20%) debitul cardiac decît în cazul unei TP atriale. Bolnavii prezintă: palpitații, dispnee, ameteli, slăbiciune generală etc.; uneori se produc lipotimii, alteori se declanșează sau se agravează brusc o insuficiență cardiacă.

Fb A persistentă evoluează adeseori asimptomatic, mai ales dacă frecvența ventriculară nu este prea mare sau este chiar „normală", de 70—80/minut. Frecvența poate fi chiar mai mică de 70/minut: bradiaritmie. Dacă în aceste cazuri bolnavul prezintă dispnee sau alte simptoame, acestea se datoresc afecțiunii cardiace cauzale și nu disritmiei.

2) EXAMENUL FIZIC

Este deosebit de important pentru diagnostic.

Examenul pulsului arterial relevă caracterul fundamental al acestei tulburări de ritm: *aritmie completă;* pulsațiile arteriale se succed la intervale neregulate, indiferent de frecvența medie pe minut și indiferent dacă bolnavul este supus unor efecte tahicardizante (efort, inspirație adîncă, administrare de atropină sau amine presoare etc.) sau unor efecte bradicardizante (compresiune sinocarotidiană sau a globilor oculari, expirație forțată etc.). Amplitudinea undelor de puls este, de asemenea, neregulată: după diastole mai scurte se percep unde de puls mai mici, iar după diastole mai lungi, se percep unde de puls mai ample.

Auscultația inimii pune și ea în evidență aritmia completă a bătăilor cardiace. Intensitatea zgomotelor cardiace este variabilă, în funcție de lungimea diastolei premergătoare.

Dacă se compară simultan frecvența undelor de puls arterial („periferic") și frecvența bătăilor percepute la auscultația inimii („central"), se poate constata deseori un *deficit al pulsului periferic*, a cărui frec-

Scanned with OKEN Scanner

venţă este mai mică decît cea centrală. Fenomenul se datoreşte faptului că unele bătăi cardiace care urmează după diastole prea scurte se manifestă cu zgomote cardiace, dar debitul-bătaie corespunzător este prea mic pentru a determina o undă de puls perceptibilă. Deficitul de puls se constată în toate cazurile de Fb A care evoluează cu o tahicardie mai pronunţată. Cînd frecvenţa medie scade sub 120/minut, de obicei nu se mai constată deficitul, toate diastolele fiind destul de lungi ca să determine un debit-bătaie suficient, pentru a produce un puls perceptibil.

La măsurarea tensiunii arteriale se constată o inegalitate foarte evidentă a valorilor sistolice: după diastole mai scurte TA sistolică este mai mică, iar după diastole mai lungi TA sistolică este mai mare. Variaţiile pot fi de 20—40—60 mmHg şi chiar mai mult (la hipertensivi), ceea ce face dificilă aprecierea exactă a valorii efective a TA sistolice. Se va lua în considerare valoarea la care se aud majoritatea bătăilor arteriale (valoare medie pe un interval mai mare de timp). Variaţiile TA diastolice sînt mult mai mici.

Aritmia completă poate fi pusă în evidenţă şi prin observarea pulsaţiilor arterelor carotide (sau a altor artere mari superficiale), a jugularelor turgescente sau a şocului apexian.

3) SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE (fig. 9 a şi b)

Se constată că pe traseu *lipsesc undele P* (ca unde bine definite, care se repetă cu aceeaşi morfologie într-un anumit ritm sau în raport cu complexele QRST); activitatea atrială anormală se exprimă prin nişte *unde foarte mici şi frecvente, notate cu f* (unde de fibrilaţie); aceste unde sînt foarte neregulate, inegale ca mărime, durată şi interval între ele. Ele dau impresia că linia de bază a traseului este „tremurată", ca şi în unele artefacte tehnice de înregistrare. Aceste unde se văd cel mai bine în V_{1-2}, adică în imediata apropiere a AD, unde undele f au amplitudinea cea mai mare, în raport cu oricare alte derivaţii. Frecvenţa undelor f este de 400—700/minut şi chiar mai mult.

Uneori, pe anumite porţiuni de traseu, undele f devin mai ample, mai puţin neregulate, asemănîndu-se cu undele F din flutterul atrial. Acestea sînt aşa-numitele aspecte de *„fibrilo-flutter atrial"* sau de *„fibrilaţie atrială figurată"* (în sensul că undele f iau o formă mai bine vizibilă). Diferenţierea de un veritabil flutter atrial se face prin frecvenţa mai mare de 300—400/minut şi caracterul neregulat (ca mărime, formă şi interval), care se păstrează totuşi şi poate fi pus în evidenţă la o analiză atentă a traseului. Aspectul „figurat" se poate întîlni cel mai adesea în V_{1-2}. El indică în general un atriu mai tonic.

În alte cazuri, în schimb, undele f sînt atît de mici încît nici nu pot fi observate ca atare în cele mai multe derivaţii, dînd impresia unei paralizii (opriri) atriale. Totuşi, în V_{1-2} intraatriale, se pot obţine trasee în care se văd undele fibrilatorii. Aspectul denotă că miocardul atrial este mult mai lezat.

Complexele QRST se succed cu totul neregulat, corespunzînd aritmiei absolute de la examenul fizic. Frecvenţa ventriculară poate fi mare (în jur de 180—200/minut: tahiaritmie), poate fi aproximativ normală

Scanned with OKEN Scanner

(de 70—80/minut) sau poate să scadă sub 70/minut, pînă la 40—50/minut: bradiaritmie. La o analiză atentă a traseului, se constată o ușoară variabilitate a formei complexelor QRS, segmentelor ST și undelor T, datorite, în primul rînd, sumării lor cu unde f de amplitudini diferite, dar și altor efecte.

Dintre *testele funcționale*, trebuie amintit că stimularea depresorilor (compresiunea sinocarotidiană sau a globilor oculari) și drogurile care

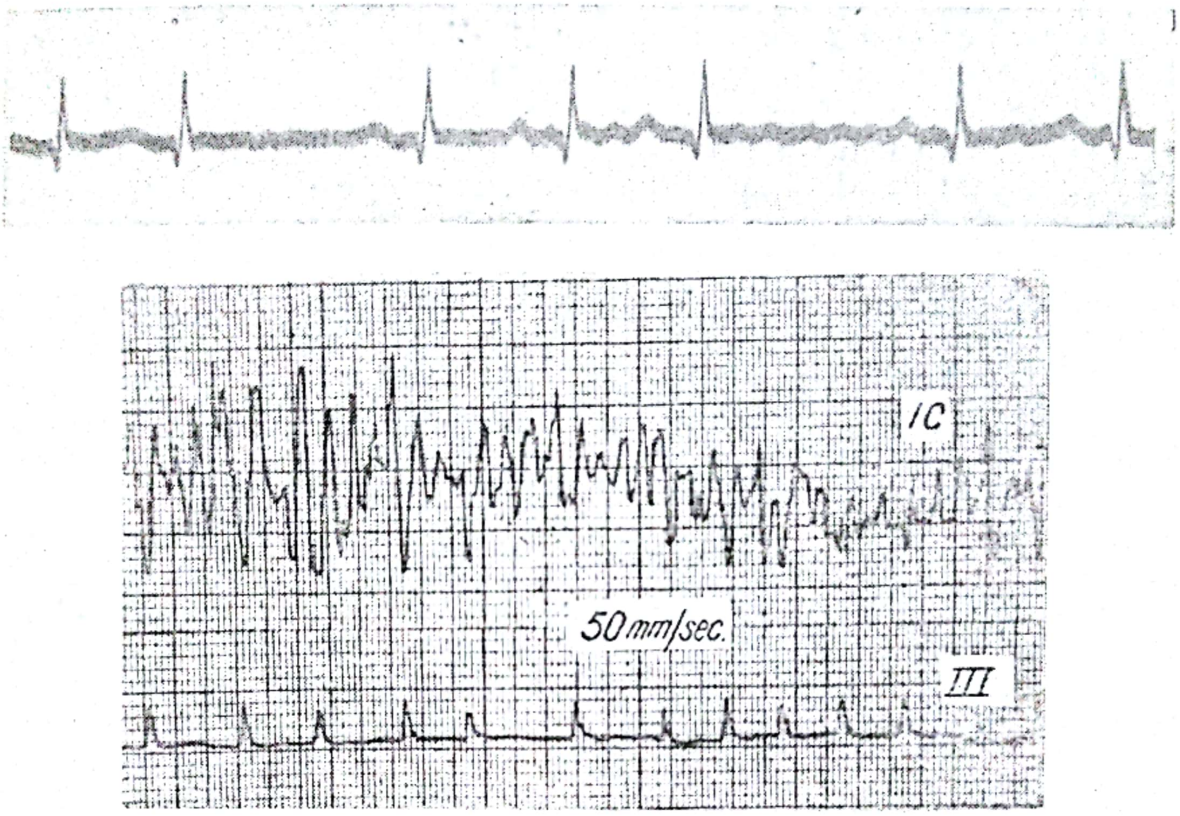
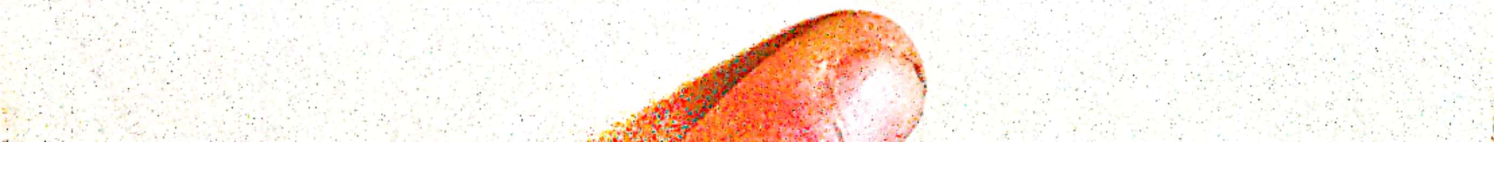


Fig. 9 — Fibrilație atrială:
a) Aspect electrocardiografic în D_3. De remarcat aritmia ventriculogramelor și undele f mici, neregulate; *b*) înregistrare electrocardiografică intracavitară în atriul drept (IC); se vede bine aspectul neregulat al undelor foarte frecvente de fibrilație, pe cînd în D_2 (III) aceste unde de-abia se disting.

inhibă conductibilitatea A—V (digitala, β-blocantele adrenergice etc.), produc bradicardizare cu ușurință, mai mult decît în alte tahicardii.

Doze adecvate de chinidină sau β-blocante adrenergice (substanțe care deprimă excitabilitatea miocardului atrial), ca și efectul unui șoc electric adecvat, pot produce dispariția fibrilației și revenirea la un ritm sinuzal.

În cazurile în care Fb A apare ca o consecință a unei supraîncărcări îndelungate a AS (ca, de exemplu, în stenoza mitrală), există anumite semne electrocardiografice care pot anunța apariția disritmiei. Asemenea *semne „premonitorii" de Fb A* sînt: unde P foarte largi, dar aplatizate, cu mai multe vîrfuri; extrasistole atriale politope; extrasistole atriale în salve, monotope dar, mai ales, politope, transmise sau nu la ventriculi.



4) SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

Pun în evidență aritmia completă, fără să ofere alte elemente în plus pentru diagnosticul disritmiei.

3.4.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL Fb A ȘI ASOCIERILE CU ALTE DISRITMII

Fb A trebuie diferențiată de:

1) *Flutterul atrial cu transmitere A—V neregulată,* care determină o aritmie completă; diferențierea se face electrocardiografic.

2) *Extrasistolele frecvente și neregulate* pot da impresia unei aritmii complete la examenul clinic. La efort, extrasistolele tind să dispară și deci ritmul se regularizează. Diagnosticul exact se face electrocardiografic.

3) Diverse *combinații de disritmii* pot simula o aritmie completă și să pună problema diagnosticului diferențial cu o Fb A; astfel, este blocul sinoatrial asociat cu extrasistolă, blocul A—V parțial asociat cu extrasistole etc. Diagnosticul se precizează electrocardiografic.

4) *Tahicardia paroxistică ventriculară cu ritm neregulat* (care se întîlnește foarte rar, dar este foarte gravă) evoluează ca o tahiaritmie completă, și poate fi recunoscută numai electrocardiografic.

5) *Parasistolia și disociația A—V cu interferență* determină o oarecare „aritmie", a cărei natură poate fi precizată doar electrocardiografic.

6) *Aritmiile sinuzale* (respiratorii sau fazice) nu trebuie confundate cu aritmia completă din Fb A, variația frecvenței făcîndu-se progresiv.

7) O mențiune aparte necesită *disritmiile atriale complexe* (vezi subcapitolul respectiv). Diagnosticul se precizează electrocardiografic.

8) În caz de *Fb A asociată cu un bloc A—V complet*, atriile fibrilează, în timp ce ventriculii sînt activați de un focar idioventricular, cu un ritm de obicei foarte regulat. Există o formă stabilă, durabilă, de bloc A—V complet asociat cu Fb A, dar și o formă labilă intermitentă, în care blocarea A—V completă (sau aproape completă, bloc „de grad înalt") apare din cînd în cînd sub forma unei bradicardizări excesive a ritmului ventricular determinat de Fb A, la un moment dat apărînd apoi o succesiune de complexe QRST de aceeași morfologie cu cele anterioare (sau cu mici modificări), care se succed regulat și cu o frecvență mai mică decît frecvența medie a perioadei de aritmie premergătoare. Este de fapt un ritm hisian de înlocuire, cunoscut și sub numele de ritmul Chung.

9) *Asocierea blocului A—V parțial la o Fb A* nu se poate manifesta altfel decît printr-o bradicardizare a ritmului ventricular, păstrîndu-se caracterul de aritmie absolută.

10) *Asocierea Fb A cu alte disritmii,* care clinic nu pot fi recunoscute din cauza aritmiei complete, se poate identifica numai electrocardiografic; acesta este cazul asocierii Fb A cu extrasistole ventriculare sau cu scurte accese de tahicardie paroxistică ventriculară sau de flutter ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

11) Pe traseul electrocardiografic cu semne de activitate atrială fibrilatorie poate apărea un aspect de *bloc de ramură stîngă sau dreaptă.* Dacă aspectul de BR apare intermitent, el nu trebuie confundat cu *Ex ventriculare* (deşi diferenţierea este grea). Aspectul tipic de BRD sau BRS în toate derivaţiile va pleda pentru acest diagnostic.

12) Apariţia durabilă a aspectului de bloc de ramură în cursul unei Fb A nu trebuie confundată cu un *ritm idioventricular:* aritmia completă a ventriculogramelor indică existenţa transmiterii activităţii de la atrii la ventriculi, pe cînd regularitatea ritmului ventricular pledează pentru o disociaţie între atrii şi ventriculi.

3.4.4. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

1) *Cardiopatiile* care se complică cel mai adesea cu Fb A paroxistică sau persistentă sînt: stenoza mitrală, cardiopatia hipertiroidiană. Aritmia poate apărea însă în oricare altă afecţiune cardiacă, mai ales în cele cu leziuni miocardice evolutive şi mai severe. De regulă, în asemenea cazuri, Fb A apare la început sub forma de atacuri paroxistice, apoi devine persistentă. Uneori, înainte de apariţia Fb A, apar atacuri paroxistice de flutter atrial sau TP atriale. La fel, în cazurile în care Fb A retrocedează (sub acţiunea medicamentelor sau ca urmare a vindecării bolii cauzale, de exemplu: hipertirodia), înainte de a reveni la ritmul sinuzal apare un flutter atrial.

2) *Fb A cu semnificaţie patologică minoră* poate apărea în: infecţii de focar, hipertiroidii uşoare şi mijlocii, ca şi în alte afecţiuni endocrine, în cazul unor tratamente supradozate (digitală, amine presoare, anestezice etc.), în unele boli neurologice, în operaţii pe inimă sau manevre de investigaţie instrumentală intracardiacă etc.

3) Există rare cazuri de *Fb A paroxistică cu totul benignă,* echivalentă cu TP atrială de tip Bouveret-Hoffman, care nu evoluează spre alte manifestări cardiace majore.

3.4.5. EVOLUŢIA, COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL Fb A

Fb A paroxistică are în general aceeaşi evoluţie ca şi TP supraventriculare. Fb A persistentă produce o *dilatare atrială secundară,* ceea ce favorizează formarea *trombozelor intraatriale* (şi, mai ales, în auricule). Acestea pot fi surse de *embolii* în sistemul aortic (cerebrale, renale, splenice, în membrele inferioare etc.) sau în sistemul arterei pulmonare. Din această cauză, Fb A mai vechi sau cu atrii mult dilatate, eventual însoţite de fenomene de endocardită, trebuie menţinute (nu se va încerca readucerea la ritm sinuzal). Se va căuta doar să se obţină o frecvenţă ventriculară în jur de 70—80/minut prin digitalizare adecvată.

Fb A, chiar persistentă, dacă este bine tratată, este compatibilă cu o lungă supravieţuire, astfel încît prognosticul depinde, în primul rînd, de natura şi evoluţia bolii care cauzează disritmia.

Scanned with OKEN Scanner

3.5. FLUTTERUL VENTRICULAR ŞI FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

3.5.1. GENERALITĂŢI

Flutterul ventricular şi fibrilaţia ventriculară sînt tulburări de ritm care îşi au originea în miocardul ventricular, în care apare o stare de hiperexcitabilitate excesivă. Se produc activări ventriculare foarte frecvente, fie mai regulate şi mai ample (în cazul flutterului ventricular), fie neregulate şi de amplitudine mai mică, dar inegală (în cazul fibrilaţiei ventriculare). Se produce o *desincronizare ventriculară*, iar contracţiile determinate sînt parcelare şi superficiale, încît eficienţa pompei ventriculare este redusă pînă aproape la zero. *Aceste disritmii echivalează deci cu o „oprire" cardiacă.* De aceea, ele nu sînt compatibile cu supravieţuirea decît dacă durează foarte scurt timp (cîteva secunde sau cel mult 1—3 minute). Constituie cauza multor decese subite, de aceea prognosticul lor este deosebit de grav.

Ele iau naştere atunci cînd se produce o excitaţie în momentul *fazei vulnerabile a ventriculilor* (care corespunde, pe ECG, cu începutul undei T şi panta sa ascendentă). De aceea, extrasistolele ventriculare foarte precoce sau cele multifocale, care survin la intervale neregulate cu cuplări variate, reprezintă stări de risc crescut pentru fibrilaţia ventriculară, deoarece una din ele poate surprinde ventriculii în faza vulnerabilă.

3.5.2. CARACTERIZARE ŞI ASPECT ELECTROCARDIOGRAFIC (fig. 10).

Flutterul ventricular poate fi conceput şi ca o varietate de tahicardie paroxistică ventriculară, în care activările ventriculare se produc cu o frecvenţă de 180—250/minut, dar pe ECG nu se mai poate face distincţia între QRS şi ST—T, traseul avînd aspectul unui zig-zag de amplitudine mai mare, aparent regulat sau cu uşoare inegalităţi de morfologie ale undelor succesive.

Fibrilaţia ventriculară corespunde unor activări ventriculare cu o frecvenţă variabilă cuprinsă între 150 şi 300/minut, care se răspîndesc în miocardul ventricular în mod neregulat şi fragmentat, fără să determine contracţii eficiente. Pe ECG se văd unde cu totul neregulate ca formă, durată, amplitudine şi frecvenţă; în general amplitudinea este mai mică decît în flutterul ventricular. Aspectul electrocardiografic este atît de caracteristic încît nu pune alte probleme de diagnostic.

3.5.3. MANIFESTĂRI CLINICE

În timpul flutterului şi fibrilaţiei ventriculare există practic o oprire a inimii: nu se mai constată nici puls arterial, nici bătăi cardiace. *Simptomatologia depinde de durata accesului de disritmie.* O durată de cîteva secunde poate să dea doar ameţeli trecătoare. O durată de 5—10—30 de secunde determină scurte „absenţe", adică momente de pierdere completă a cunoştinţei, eventual cu căderea bolnavului. O durată mai

Scanned with OKEN Scanner

lungă provoacă convulsii tonico-clonice epileptiforme, cu cianoză intensă. Se realizează aspectul tipic al sindromului Adams-Stokes. Durate peste 2—3—4 minute duc la deces.

3.5.4. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

Flutterul și fibrilația ventriculară apar adeseori drept complicații majore ale infarctului miocardic acut și al miocarditelor grave. Pot apărea însă și în: traumatisme toracice, șoc electric (electrocutare), operații

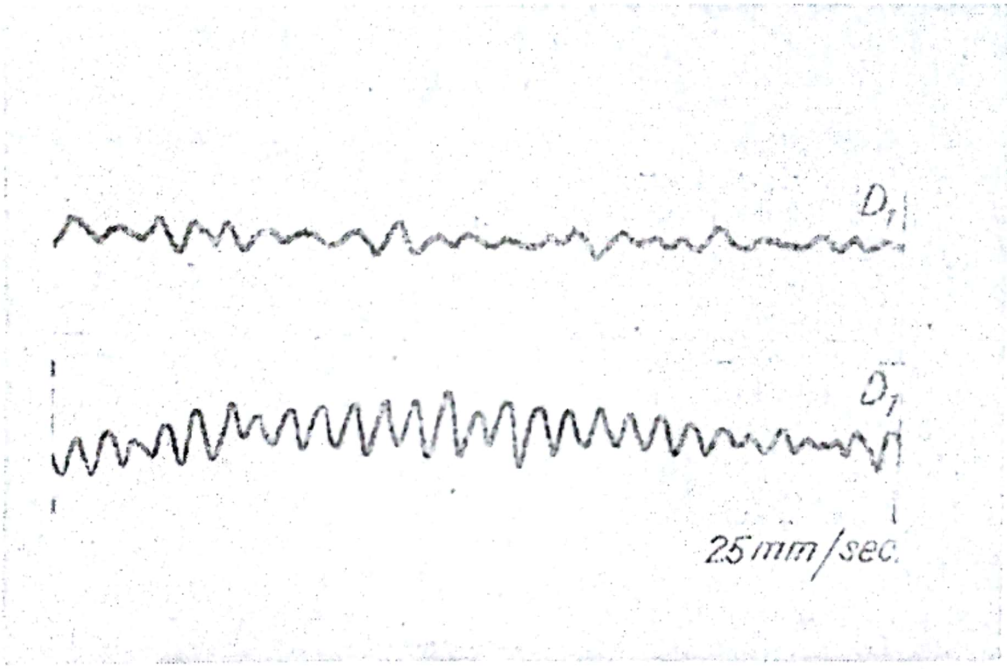


Fig. 10 — Flutter ventricular (jos) și fibrilație ventriculară (sus) într-un caz de infarct miocardic decedat în timpul acestei aritmii (D_1).

pe inimă, uneori în cursul efectuării unui cateterism cardiac (de aceea, aceste investigații trebuie făcute numai avînd la îndemînă aparatul de defibrilare). Mai pot apărea în: intoxicații grave, infecții severe, în înec, emoții intense etc.

4. TULBURĂRI DE RITM PRIN BLOCAREA CONDUCERII ÎN INIMĂ

4.1. PROBLEME GENERALE ALE TULBURĂRILOR DE CONDUCERE

4.1.1. CARACTERIZARE

Prin tulburări de conducere cardiacă se definesc acele situații în care transmiterea excitației printr-o anumită porțiune a miocardului este mai dificilă, întîrziată, prelungită sau chiar oprită complet la un anumit

nivel. Mecanismul care determină întîrzierea sau oprirea conducerii este cunoscut şi sub numele de *bloc* (blocare, blocaj).

Multe din tulburările de conducere ale inimii pot fi concepute ca o prelungire a fazei refractare absolute (bloc complet) sau a fazei refractare relative (bloc incomplet) în anumite porţiuni miocardice.

4.1.2. GRADELE TULBURĂRILOR DE CONDUCERE

Gradul I realizează doar o întîrziere a conducerii activităţii în raport cu condiţiile normale.

Gradul II realizează o intermitenţă a conducerii, o parte din activări fiind transmise, cealaltă parte nu. Această formă parţială, incompletă sau intermitentă de bloc, se poate prezenta sub mai multe forme:

— *bloc intermitent,* în care din *n* activări, doar una nu este condusă (bloc 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 etc.);

— *bloc parţial de grad înalt,* în care din *n* activări, doar una este condusă, restul fiind blocate;

— *bloc parţial cu perioade Wenckebach* (după numele autorului care a descris pentru prima dată acest fenomen în cazul tulburărilor de conducere A—V; fenomenul se observă însă şi în cazul blocărilor la orice alt nivel al inimii); într-o serie de activări succesive (o „perioadă" formată dintr-un număr *n*), conducerea într-un anumit sector miocardic suferă o întîrziere progresivă de la o transmitere la alta, pînă cînd una din activări este complet blocată, după care fenomenul se reia de la început;

— *bloc neregulat,* nesistematizat, cum este exemplul tipic în cazul fibrilaţiei atriale (dar şi în alte disritmii).

Gradul III produce o întrerupere completă a transmiterii impulsurilor de la atrii la ventriculi.

4.1.3. FORME DE TULBURĂRI DE CONDUCERE DUPĂ LOCALIZAREA ÎN INIMĂ A FENOMENULUI DE BLOC

1) *Blocul sinoatrial* (sinoauricular) se datoreşte lipsei de transmitere a undei de excitaţie, formată în nodul sinuzal (centrul nomotop), la miocardul atrial.

2) *Blocul intraatrial* împiedică transmiterea normală a undei de excitaţie prin miocardul atrial.

3) *Blocul atrio-ventricular* este cel mai frecvent şi important dintre toate tulburările de conducere intracardiace; exprimă o tulburare a conducerii prin sistemul joncţional atrio-ventricular (nodul A—V şi conexiunile sale cu atriul, fasciculul His şi ramurile sale).

4) *Blocul intraventricular* se produce la nivelul ţesutului specific şi/sau miocardului de lucru al ventriculilor. Exemplul cel mai cunoscut şi frecvent este cel al blocului de ramură.

Blocul intraatrial şi cel intraventricular produc numai modificări morfologice ale ECG, fără tulburări ale ritmului cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Blocul sinoatrial și cel atrio-ventricular produc tulburări ale ritmului cardiac. În capitolul de față sînt descrise aceste forme de tulburări de conducere, generatoare de disritmii cardiace.

4.2. BLOCUL SINOATRIAL

4.2.1. CARACTERIZARE

Prin bloc sinoatrial (bloc S—A) se înțelege o tulburare a conducerii impulsului format în nodul sinuzal spre miocardul atrial și restul inimii. Focarul sinuzal emite impulsuri ritmice, a căror transmitere la miocardul atrial din vecinătate poate fi întîrziată, blocată intermitent sau complet. De regulă, pauzele mai lungi care se produc astfel dau ocazia apariției unor bătăi de înlocuire (uneori chiar ritmuri de înlocuire).

4.2.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Funcțional, de obicei este asimptomatic; uneori, pauzele mai lungi pot da tulburări necaracteristice (ameteli etc.).

Examenul fizic pune în evidență în mod intermitent o lipsă a undei de puls și a zgomotelor cardiace.

Electrocardiografic se constată intermitent o omisiune a unei unde P și a complexului QRST corespunzător. În principiu, durata pauzei P—P mai lungi este egală cu 2X, 3X etc. Adeseori însă, după pauza mai lungă se constată pe traseu o *bătaie de înlocuire,* de obicei nodală (dar este posibilă și de altă origine), care se recunoaște prin prezența unei unde P de altă formă și cu altă orientare vectorială, urmată de un QRST de tip descendent, intervalul P—P premergător fiind mai mare decît X dar mai mic decît 2X.

După bătaia de înlocuire se reia ritmul sinuzal. Rareori se observă două sau mai multe bătăi de înlocuire.

4.2.3. FORME DE BLOC S–A

1) *Bloc S—A de gradul I* poate fi pus în evidență foarte rar, numai prin investigări electrofiziologice speciale.

2) *Blocul S—A de gradul II sau parțial* este cel mai frecvent; o parte din activările sinuzale nu se transmit la atrii. Poate apărea sub mai multe variante: a) bloc S—A intermitent izolat (fig. 11) (din cînd în cînd se produce o blocare izolată a unei transmiteri, cu interval egal cu 2X sau 3X); b) bloc S—A parțial sistematizat: pe perioade mai lungi se produce o blocare cadențată, aloritmică, a transmiterii impulsurilor de la sinus la atriu sub formă de bloc 2 : 1 etc.; c) bloc S—A parțial cu perioade Wenckebach: se produce o întîrziere progresivă a transmiterii impulsurilor de la sinus la atriu, pînă cînd unul din ele se blochează, apoi ciclul se reia. Aspectul este dificil de recunoscut pe ECG. Se recu-

Scanned with OKEN Scanner

noaşte prin faptul că durata pauzei lungi, corespunzătoare blocării complete a unuia din impulsurile sinuzale, este mai mică decît 2X, iar între pauzele mai lungi, se constată o scurtare progresivă a intervalelor P—P (aceasta se întîmplă numai dacă rata de creştere a duratei timpului de transmitere de la sinus la atriu este din ce în ce mai mică).

3) *Blocul S—A de gradul III* se caracterizează prin oprirea completă a transmiterii impulsurilor de la sinus la atrii pe o perioadă de timp mai

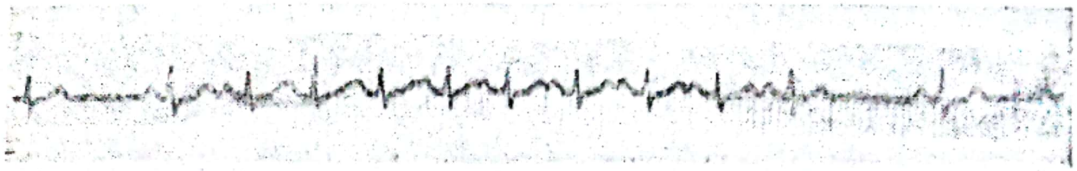


Fig. 11 — Bloc sino-atrial intermitent (în cursul unei tahicardii sinuzale moderate); se observă două pauze mai lungi în care intervalul P—P este egal cu de două ori intervalul P—P din restul traseului.

lungă. Este echivalent cu o oprire atrială (greu de deosebit de adevărata oprire atrială, în care impulsurile atriale se formează şi se transmit, dar atriile nu răspund la aceşti stimuli). Blocul S—A complet dă ocazia apariţiei unor bătăi sau ritmuri ectopice de înlocuire, altfel ar apărea un sindrom Adams-Stokes.

4.2.4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

1) *Aritmiile sinuzale respiratorii* sau fazice prezintă periodic pauze mai lungi, dar există o variabilitate progresivă a duratei revoluţiilor cardiace.

2) *Bradicardia sinuzală* comportă discuţie mai ales faţă de un bloc S—A sistematizat 2 : 1; tranziţia de la bloc S—A 2 : 1 la o formă intermitentă sau la ritm sinuzal asigură diagnosticul corect. Stimulările vegetative produc fie o revenire la transmitere 1 : 1, fie o blocare mai accentuată (3 : 1), în caz de bloc S—A, pe cînd în bradicardiile sinuzale se produc modificări progresive ale duratei intervalelor P—P.

3) *Blocul A—V de gradul II, forma 2 : 1* se recunoaşte uşor pentru ECG prin prezenţa unui număr dublu de unde P faţă de numărul complexelor QRST (atenţie la acele cazuri în care unda P blocată este ascunsă în unda T):

4) Bătăile de înlocuire de după un bloc S—A intermitent trebuie deosebite de *extrasistole atriale sau nodale superioare.*

5) *Aritmia completă din fibrilaţia atrială sau flutterul atrial* poate pune clinic problema unui bloc S—A, dar se recunoaşte prin analiza atentă a ritmului bătăilor cardiace şi aspectul electrocardiografic (lipsesc undele P).

6) *Disritmia atrială complexă* cuprinde pe alocuri şi fenomenul de bloc S—A, dar există şi alte tipuri de tulburări de formare şi conducere a excitaţiei în atrii.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.5. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

Cele mai frecvente sînt *cauzele funcţionale:* stări de vagotonie şi de hiperexcitabilitate sinocarotidiană. Disritmia poate apărea şi ca efect al unor droguri (digitală, chinidină etc.).

Producerea tulburării de ritm prin *cauze lezionale* este mult mai rară: infecţii de focar sau generale, infarct al miocardului atrial, tumori mediastinale etc.

4.3. BLOCURILE ATRIO-VENTRICULARE

4.3.1. CARACTERIZARE. CLASIFICARE

Blocurile atrio-ventriculare (blocuri A—V), numite uneori şi blocuri cardiace (*heart block* — engl.; *Herzblock* — germn.), *sînt disritmii care au la bază o tulburare a conducerii influxului prin calea unică de legătură funcţională dintre atrii şi ventriculi: sistemul joncţional A—V* (format din nodul A—V şi conexiunile sale cu atriile, fasciculul His şi structurile anexe), *rezultînd tulburări în raporturile temporale dintre activitatea atrială şi cea ventriculară.*

Caracterele clinice şi electrocardiografice ale blocurilor A—V sînt variate, în funcţie de gradul şi tipul mecanismului de bloc, ca şi de sediul blocării la diferite niveluri ale sistemului joncţional.

Clasificarea blocurilor A—V

I. *BAV de gradul I — incipient;* se manifestă cu P—R alungit.

II. *BAV de gradul II — parţial, incomplet;* numai o parte din activările atriale se transmit la ventriculi, restul sînt blocate.

A. BAV de tip Mobitz I, cu perioade Wenckebach: P—R se alungeşte progresiv, pînă cînd una din activările atriale este blocată.

B. BAV de tip Mobitz II, intermitent: din cînd în cînd o activare atrială este blocată, P—R fiind constant.

C. BAV incomplet „de grad înalt": din cînd în cînd o activare atrială este transmisă la ventriculi, restul fiind blocate.

D. BAV parţial 2 : 1: poate proveni din A, B sau C.

III. *BAV de gradul III, complet, total,* cu disociaţie atrio-ventriculară.

După sediul fenomenului de bloc în sistemul de legătură A—V se disting următoarele forme de bloc A—V:

a) Nodal (situat la nivelul nodului A—V).

b) Joncţional (hisian), situat la nivelul fasciculului His (în porţiunea penetrantă sau în cea nepenetrantă).

c) Subjoncţional (pe cele două ramuri — RD şi RS — ale fasciculului His sau pe cele trei „fascicule" de diviziune: RD, fasciculul anterior şi fasciculul posterior al RS).

În principiu, la oricare nivel poate surveni oricare grad de bloc A—V. Totuşi, în practică se constată că blocurile A—V de gradul I şi cele de gradul II de tip Mobitz I sînt situate mai adesea la nivelul nodului A—V, pe cînd celelalte tipuri de grade de bloc A—V sînt localizate mai adesea la nivelul fasciculului His şi a diviziunilor sale.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.2. BLOCUL A–V DE GRADUL I (BAV INCIPIENT)

Prin bloc A—V de gradul I se înțelege întîrzierea, față de normal, a timpului de conducere prin sistemul nodal, dar toate activările atriale sînt transmise la ventriculi $\left(\frac{nP}{nR}\right)$. Se exprimă practic numai pe ECG, prin *prelungirea intervalului P—Q (R).* De aceea, i se spune și bloc A—V „incipient" sau „frust".

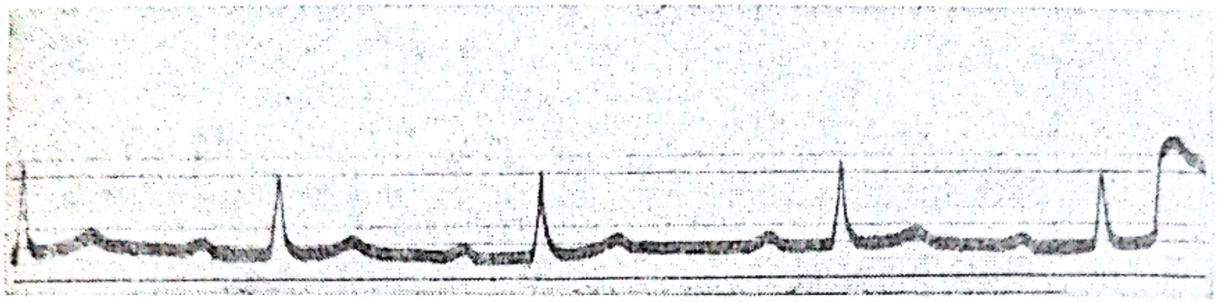


Fig. 12 — Bloc A—V de gradul I. P—Q alungit (0,32″).

În mod obișnuit și pentru o frecvență cardiacă sub 70/minut, o alungire a lui P—Q peste 0,21″ este un semn direct de bloc A—V de gradul I. La frecvențe mai mari de 70/minut, limita maximă a duratei normale a intervalului P—Q este mai mică, scăzînd proporțional cu frecvența; astfel, la o frecvență de 110—130/minut, P—Q maxim este de 0,18″ etc. La copii, durata maximă normală a lui P—Q este mai mică, cu aproximativ 1—2 sutimi de secundă decît la adult. Se vor consulta tabele mai detaliate din manualele de electrocardiografie.

Recunoașterea unui bloc A—V de gradul I pe ECG (fig. 12) este în general simplă, dacă se analizează toate derivațiile. Uneori unda P se poate suma cu unda T a revoluției cardiace precedente, dar aspectul rezultat din sumare este variabil, iar în unele derivații se poate face distincția celor două unde.

Nu prezintă tulburări funcționale proprii. La examenul fizic se poate percepe uneori (dar foarte greu) existența unui Z_{IV} distanțat de Z_I următor, ceea ce dă impresia unei dedublări a Z_I. În caz de stenoză mitrală cu BAV de gradul I, suflul atrio-sistolic dat de concentrația AS nu mai este presistolic, ci devine mezosistolic, îndepărtat de Z_I următor.

4.3.3. BLOCUL A–V DE GRADUL II (BAV PARȚIAL)

Gradul II de bloc A—V se caracterizează, în general, prin faptul că dintr-un număr oarecare (n) de activări atriale, o parte nu se mai transmit la ventriculi, astfel încît numărul activărilor ventriculare pe o perioadă de timp este mai mic (n—z) decît numărul activărilor atriale. Există mai multe tipuri și variante de bloc A—V parțial.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.3.1. BLOC A–V PARȚIAL DE TIP MOBITZ I
(Bloc A–V parțial cu perioade Wenckebach-Lucciani)

Perioadele descrise de Wenckebach și Lucciani se caracterizează astfel: pe un număr *n* de activări atriale (o perioadă) se constată o alungire progresivă a timpului de conducere A—V, adică o creștere progresivă a duratei intervalelor P—Q, pînă cînd o activare atrială este complet blocată, nemaifiind urmată de o activare ventriculară. După această „pauză"

Fig. 13 — Bloc A—V de gradul II cu perioade Wenckebach. După prima pauză mai lungă, începe o „perioadă" cu primul P—Q normal, apoi din ce în ce mai alungit, al 4-lea P al perioadei fiind blocat.

ventriculară, ciclul se reia. Se poate exprima prin formula $\frac{nP}{(n-1)R}$, cu P—R alungit progresiv.

Valoarea lui *n* (a numărului de activări atriale dintr-o perioadă, pînă cînd se produce omisiunea unei conduceri) poate fi de 3—4—5—10—20 sau chiar 50 și mai mult și adeseori variază de la o perioadă la alta.

Nu există tulburări funcționale proprii. La examenul fizic, se constată intermitent o pauză ceva mai lungă (dar mai mică decît 2X) între două bătăi cardiace.

Este esențial pentru diagnostic *examenul electrocardiografic* (fig. 13). Se constată o succesiune regulată, ritmică a undelor P; intervalul P—Q se alungește progresiv de la o revoluție la alta, pînă cînd o undă P nu mai este urmată de un complex QRST (P blocat), după care ciclul se reia. Primul interval P—Q al fiecărei perioade poate fi normal (sub 0,20″) sau el însuși este prelungit. Durata ultimului interval P—Q dinainte de blocare ajunge la valori care de obicei nu depășesc 0,40″ (s-au menționat însă cazuri cu P—Q peste 0,80″!).

Uneori doar primul P—Q este relativ mai scurt și/sau ultimul P—Q mai lung, restul intervalelor P—Q fiind constante. S-au descris și forme „regresive", cu P—Q descrescînd progresiv (Wenckebach inversat), ca și forme cu P—R variabil neregulat, de obicei însă timpul P—R din perioadă fiind mai lung.

BAV de gradul II de tip Mobitz I trebuie *diferențiat* de blocul sinoatrial intermitent, de alte forme de BAV parțial, de extrasistolele cu pauze compensatoare, de disociația A—V și de tulburările de ritm produse de focare supraventriculare migratoare.

4.3.3.2. BLOCUL A–V PARȚIAL DE TIP MOBITZ II

În tipul Mobitz II se produce, din cînd în cînd, o blocare a conducerii unei activări de la atrii la ventriculi, fără ca în prealabil să existe o întîrziere progresivă a conducerii. Se poate exprima prin formula: $\frac{nP}{(n-1)R}$ cu P—R constant.

Examenul fizic relevă, de asemenea, o intermitență (pauza mai lungă fiind egală cu 2X). Electrocardiografic se constată: succesiunea regulată a undelor P sinuzale; intervale P—Q riguros constante; din cînd în cînd un interval R—R egal cu 2X, care conține un P suplimentar (cel blocat). P—Q poate fi normal sau prelungit.

BAV parțial de tip Mobitz II trebuie deosebit, în primul rînd, de tipul Mobitz I, în care însă cel puțin primul P—Q din perioadă este mai scurt și/sau ultimul P—Q este mai lung. În rest, problemele de diagnostic diferențial sînt aceleași ca și la BAV de tip Mobitz I.

4.3.3.3. BLOCUL A–V PARȚIAL „DE GRAD ÎNALT"

În această formă de bloc A—V incomplet, cele mai multe activări atriale nu se transmit la ventriculi, și doar din cînd în cînd cîte una reușește să se transmită. Se poate exprima prin formula $\frac{nP}{R}$. A fost denumit bloc „de grad înalt": (*high degree block* — engl.) fiind apropiat de un bloc A—V complet. Caracterul intermitent al conducerii A—V a făcut ca activările ventriculare astfel produse să fie etichetate drept *„capturi" ventriculare* (bloc A—V „cu capturi"). Numărul *n* de activări atriale dintre două „capturi" ventriculare poate fi variat; în general este mic, deoarece altfel ar determina o bradicardie prea pronunțată, care ori nu poate fi tolerată, ori determină apariția unor bătăi sau ritmuri de înlocuire.

În caz de bradicardii mai mari apar *tulburări funcționale*, care pot merge pînă la lipotimii și sincope Adams-Stockes. *Examenul fizic* relevă un puls rar regulat (dacă intervalele R—R sînt egale) sau neregulat. Numărul bătăilor cardiace corespunde cu numărul pulsațiilor arteriale. TA sistolică este mai mare și pulsul mai amplu (debit-bătaie mai mare din cauza bradicardiei).

Electrocardiografic, se constată o succesiune ritmică de unde P sinuzale, cele mai multe din ele fiind blocate, neurmate de un complex QRST. Din cînd în cînd (după 3—4 unde P) apare un complex QRST; P—Q este același de fiecare dată; intervalele R—R sînt egale cu 3X, 4X (X=P—P).

Dacă ritmul sinuzal are o frecvență de 70—80/minut, acest tip de bloc A—V produce o bradicardie extremă. Dacă există tahicardii sinuzale sau atriale cu frecvențe mari ale undelor P, acest tip de bloc A—V poate evolua cu o frecvență ventriculară apropiată de cea normală. Un exemplu tipic de astfel de bloc îl constituie flutterul atrial cu transmitere 3 : 1, 4 : 1 etc.

BAV parțial de grad înalt trebuie deosebit de bracardiile sinuzale, de blocul sinoatrial intermitent și sistematizat, de alte forme de BAV parțial și mai ales de blocul A—V de gradul III.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.3.4. BLOCUL A–V PARȚIAL 2 : 1 (fig. 14)

În această formă de bloc, din două activări atriale, una este condusă la ventriculi, cealaltă este blocată $\left(\frac{2P}{R}\right)$.

Clinic, se poate prezenta ca o bradicardie (în funcție de frecvența activărilor atriale). Esențial este examenul electrocardiografic: tot a doua undă P este urmată de un complex QRST, intervalul P—R fiind constant

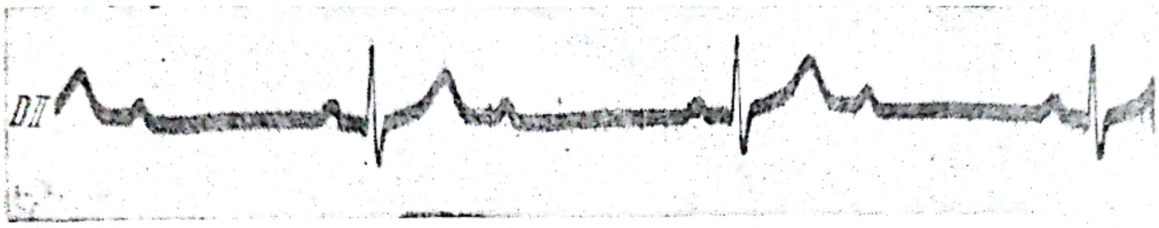


Fig. 14 — Bloc A—V de gradul II, 2 : 1. P—Q este constant. După unda T apare din nou o undă P fără complex QRST. Intervalele P—P sînt egale.

de fiecare dată. Dificultăți pot rezulta în cazurile în care unda P se sumează cu unda T precedentă. Analiza tuturor derivațiilor și probele de stimulare vegetativă permit însă disocierea celor două unde. BAV 2 : 1 apare frecvent în flutterul atrial și uneori în TP supraventriculare.

Ca mecanism de producere, BAV parțial 2 : 1 poate proveni dintr-un BAV de tip Mobitz I, de tip Mobitz II sau de grad înalt. Diferențierea se poate face numai dacă se constată că aspectul de BAV 2 : 1 a fost precedat sau este urmat de unul din celelalte forme de bloc A—V de gradul II.

BAV 2 : 1 trebuie diferențiat de bradicardiile sinuzale, blocul S—A intermitent 2 : 1, extrasistolele atriale bigeminate blocate, blocul A—V complet, în care frecvența ventriculară este aproximativ jumătate din frecvența atrială, disociația A—V izoritmică (dacă se suspectează că în unda T este ascunsă o undă P blocată).

4.3.4. BLOCUL A–V DE GRADUL III; BLOCUL A–V COMPLET CU DISOCIAȚIE A–V

Blocul A—V de gradul III sau complet este o disritmie cardiacă în care transmiterea impulsului de la etajul atrial la cel ventricular este complet blocată; se validează un focar de excitație idioventricular. Activarea atriilor și ventriculilor este cu totul independentă una de cealaltă: *disociație A—V prin bloc.* De regulă, ritmul idioventricular este bradicardic, uneori excesiv.

Tulburările funcționale depind de gradul bradicardiei. Sub 40—30 de bătăi pe minut, apar amețeli, lipotimii și chiar sincope, care apar la eforturi, la mișcări mai bruște, la ridicarea din poziție culcată sau șezîndă etc. Cea mai gravă și caracteristică manifestare clinică a bradicardiei extreme din blocul A—V complet este sincopa de tip Adams-Stockes, care se datorește apariției unor pauze ventriculare prea lungi. Apare mai frecvent

Scanned with OKEN Scanner

la bolnavii în vîrstă (fenomenul este influențat și de arterioscleroza cerebrală și de starea miocardului și coronarelor).

Examenul fizic relevă, în general, o bradicardie ritmică, extremă, de obicei sub 45 de bătăi/minut și uneori sub 20/minut, dar alteori de 50—60/minut. Ritmul este greu de influențat prin diverse manevre. Uneori se pot auzi niște zgomote foarte surde, care corespund sistolelor atriale izolate. Din cînd în cînd se poate percepe „zgomotul de tun", care este

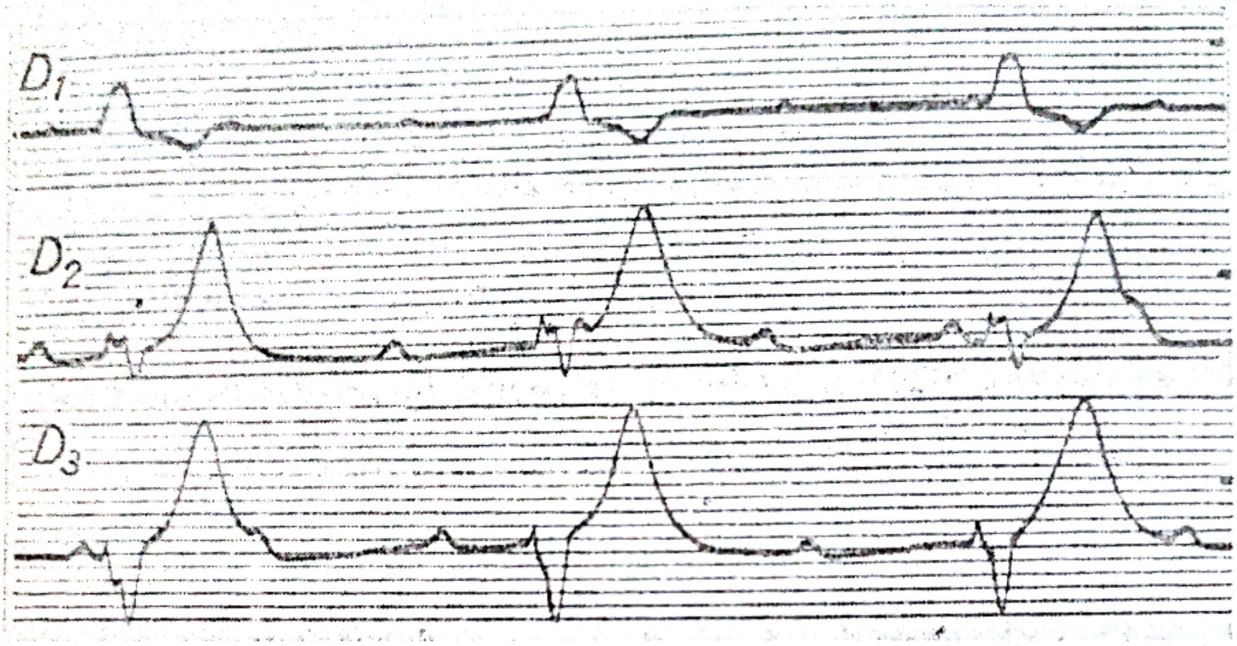


Fig. 15 — Bloc A—V de gradul III, complet. Se observă că nu există nici o relație între undele P și complexul QRST (la aproximativ 7 unde P există 3 complexe QRST). De remarcat deformarea excesivă a complexelor QRS și amplitudinea neobișnuită a undelor T.

o întărire insolită, intermitentă a Z_I, din cauza cuplării întîmplătoare într-un anumit raport de timp a unei sistole atriale cu o sistolă ventriculară. Pulsul arterial este rar, amplu și dur, iar TA sistolică este crescută (ca expresie a creșterii debitului-bătaie).

Electrocardiografic (fig. 15) se constată o succesiune regulată de unde P sinuzale și o succesiune, de asemenea regulată a complexelor QRST, cu o frecvență mult mai joasă în general; între succesiunea undelor P și a complexelor QRST nu există nici o legătură. Undele P survin cînd înainte, cînd după QRS, cînd se suprapun cu aceasta sau cu unda T, fără nici o tendință de repetabilitate a unui anumit raport între undele atriale și cele ventriculare. Morfologia complexelor ventriculare poate fi de tip „descendent" (hisian), cu o durată a lui QRS sub 0,10″, sau poate fi de tip „idioventricular", cu asincronism ventricular (QRS lărgit peste 0,13″, cu îngroșări și neregularități, cu deviere secundară amplă a lui ST—T). Uneori QRST îmbracă aspecte neobișnuite, bizare.

Poate exista și *BAV de gradul III cu ritm ventricular neregulat*, prin intervenția unor extrasistole ventriculare sau validarea mai multor focare (ritm idioventricular politop). BAV complet se poate asocia cu diferite

Scanned with OKEN Scanner

disritmii supraventriculare: ritm nodal, TP atriale, flutter sau fibrilație atrială.

BAV complet trebuie *diferențiat* de alte forme de bradicardie: sinuzală, din BAV parțial 2 : 1 sau de grad înalt, bloc S—A sistematizat 2 : 1, disociația A—V izoritmică, ca și de falsa bradicardie din extrasistolia bigeminată.

4.3.5. SEDIUL FENOMENULUI DE BLOC ÎN SISTEMUL JONCȚIONAL A–V

Metodele moderne de investigare a potențialului electric local al diferitelor puncte din sistemul de joncțiune A—V au permis recunoașterea

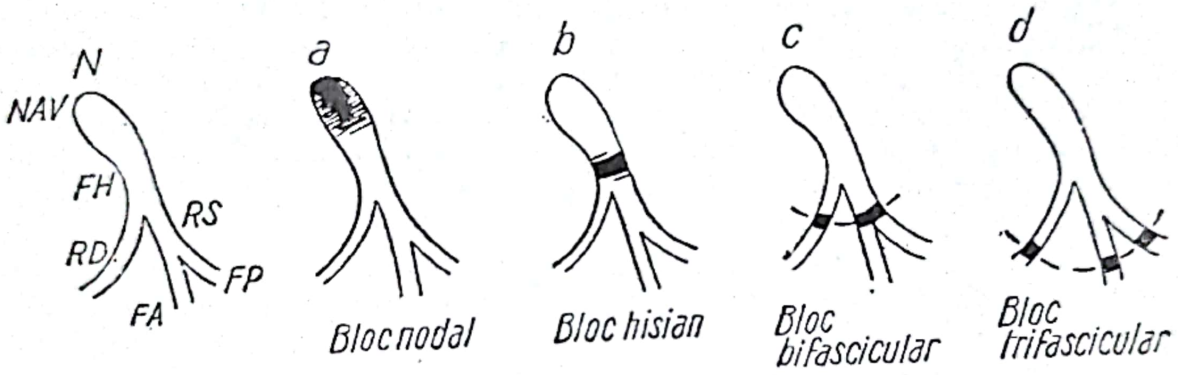


Fig. 16 — Reprezentarea schematică a sediului posibil al fenomenului de bloc în sistemul joncțional atro-ventricular.

exactă a sediului la care se localizează fenomenul de bloc, ceea ce are implicații prognostice și terapeutice.

Blocul poate fi situat (fig. 16):

a) la nivelul nodului A—V;

b) la nivelul fasciculului His;

c) la nivelul subjoncțional (subhidian), fie în porțiunea de diviziune a fasciculului, fie concomitent pe cele două ramuri sau pe cele trei „fascicule" (RD, fasciculul anterior și posterior al RS).

4.3.6. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL BLOCURILOR A–V

1) *Cardiopatiile* care determină bloc A—V sînt: reumatismul acut și determinările sale cardiace (cardita reumatică și leziunile miocardice care însoțesc puseurile de endocardită subacută reumatică); miocardopatia ischemică; infarctul miocardic; diferite miocardite (mai ales cea difterică); leziunile cardiace sifilitice; unele cardiopatii congenitale; tulburări grave hidroelectrolitice; unele cazuri rare de „miocardopatii focale idiopatice", care prezintă leziuni localizate exclusiv la nivelul fasciculului His; uneori și infecția de focar poate determina bloc A—V.

2) *Cauze farmacodinamice și vegetative* de bloc A—V pot fi: supradozarea digitalică sau a altor droguri: chinidina, procainamida, substanțe parasimpaticomimetice, rezerpina, β-blocantele adrenergice etc. Admi-

Scanned with OKEN Scanner

nistrarea acestor substanţe la bolnavi care prezintă în prealabil o tulburare a conducerii A—V poate determina un grad mai mare de bloc A—V.

Un grad mai uşor de bloc A—V se poate observa în vagotonii excesive la atleţi, la ulceroşi etc.; în caz de icter mecanic; în unele leziuni nervoase centrale (tumori, encefalite); după compresiune sinocarotidiană sau oculară etc.

4.3.7. TULBURĂRILE DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARE

Tulburările de conducere de la nivelul miocardului (specific şi de lucru) ventricular se pot diagnostica numai cu ajutorul electrocardiografiei, manifestîndu-se prin anumite modificări morfologice ale complexului ventricular QRST. Ele determină, în rare cazuri, şi unele manifestări de alt ordin (dedublarea zgomotelor cardiace etc.). Nu produc, în sine, tulburări ale ritmului cardiac (dar se pot asocia cu acestea). Au aceleaşi cauze ca şi blocurile A—V. Importanţa lor practică rezidă în faptul că prezenţa lor indică existenţa anumitor leziuni sau tulburări funcţionale miocardice, iar uneori preced apariţia diverselor grade şi forme de bloc A—V, fiind un semn premonitor pentru acestea.

1. *Blocul complet de ramură* (BR) se caracterizează prin întreruperea conducerii prin trunchiul uneia din cele două ramuri ale fasciculului His. Rezultă un asincronism al activării (şi contracţiei) celor doi ventriculi: ventriculul a cărui ramură este blocată se va activa mai tîrziu, după ce unda de excitaţie soseşte de la celălalt ventricul, străbătînd musculatura de lucru septală şi paraseptală.

Caracterele electrocardiografice comune blocurilor complete de ramură sînt: 1) lărgirea duratei complexului QRS (întotdeauna peste 0,13″ în BRS; peste 0,10″ în BRD, iar în 50% din acestea, peste 0,13″); 2) apariţia unei porţiuni îngroşate şi neregulate în complexul QRS (expresie a activării lente, prin miocard, de lucru, a septului i-v); devierea de tip secundar a complexului ST-T.

Diagnosticul ramurii blocate se bazează pe:

— Orientarea părţii îngroşate a complexului QRS în D_I: dacă este pozitivă, putem vorbi de BRS; dacă este negativă (S_I îngroşat), de BRD.

— Orientarea părţii îngroşate a complexului QRS în DT: dacă este pozitivă în V_{5-6}, avem de-a face cu BRS; dacă este pozitivă în V_1 (complex de forma rsR′) cu BRD.

Adeseori, în caz de bloc de ramură se poate percepe o *dedublare a zgomotului I şi/sau II* (ritm în patru timpi), cu unele caractere particulare.

În BRD se constată de obicei dedublarea netă a Z_{II} (componenta II_P este mai tardivă decît în mod normal) şi dedublarea se accentuează în inspiraţie.

În BRS se produce, de asemenea, o dedublare a Z_{II}, în care componenta a doua este cea aortică — II_A (deoarece VS începe şi îşi termină activarea şi contracţia mult mai tîrziu decît în mod normal şi în raport cu VD). În inspiraţie, componenta II_P se apropie de componenta II_A pînă la suprapunere, astfel încît intervalul dintre componente se micşorează

Scanned with OKEN Scanner

pînă la dispariție: *dedublare „paradoxă“*, foarte caracteristică, care nu se mai întîlnește decît în rare cazuri de stenoză aortică foarte severă.

2) Ramura stîngă a fasciculului His se divide în două fascicule principale: anterosuperior și posteroinferior, care se pot bloca independent, dînd *blocurile fasciculare ale RS* (BF) sau *hemiblocurile stîngi.*

Blocul fascicular anterior (BFA) (sau hemiblocul anterior) se manifestă printr-o deviere extremă spre stînga a axului AQRS, cu complexe qR în D_1 și rS în D_{2-3}.

Blocul fascicular posterior (BFP) (sau hemiblocul posterior) se recunoaște printr-o deviere axială spre dreapta, cu complexe rS în D_1 și qR în D_{2-3}, fără alte cauze care să justifice fenomenul (hipertrofii ale VD etc.).

3) *Blocul incomplet de ramură* presupune o întîrziere (de cîteva sutimi de secundă) a conducerii prin ramura respectivă, rezultînd un aspect electrocardiografic care se aseamănă cu cel din hipertrofia ventriculului respectiv.

4. *Blocul parțial, focal sau parietal intraventricular* presupune blocarea activării doar într-o porțiune mai restrînsă din masa unuia din ventriculi. Pe ECG apare o îngroșare spre sfîrșitul complexului QRS, cu o durată de aproximativ 0,02″, fără o lărgire evidentă a duratei totale a acestuia.

5. *Blocul peri-(post-)infarctic* se manifestă printr-o îngroșare apărută în a doua jumătate a lui QRS, în timp ce prima jumătate indică prezența necrozei miocardice.

6. *Blocul zis „de arborizații“* (Oppenheimer și Rotschild) se manifestă cu complexe QRS foarte largi, neregulate, și cu modificări ale complexului ST—T, care nu mai au caractere nete de „deviere secundară“; se datorește, de obicei, asocierii unui BR complet (mai adesea RS) cu modificări date de un infarct miocardic.

7. *Blocurile mixte, combinate* (bifasciculare sau trifasciculare) constă din asocierea, în diverse forme, a unui BRD complet cu un bloc fascicular sau un bloc incomplet al RS; în cazul cînd ECG are aspectul unui BRS și apare și o prelungire a intervalului P—Q, se poate presupune asocierea unui bloc incomplet al RD.

Blocurile combinate intraventriculare pot fi constatate la indivizi care prezintă intermitent crize de tip Adams-Stockes. Ele trebuie considerate întotdeauna ca premonitorii instalării unui bloc A—V de grad înalt sau complet (bloc A—V „jos situat“) și au deci un prognostic mai sever, indicînd, de cele mai multe ori, necesitatea implantării unui stimulator electric artificial.

5. ALTE DISRITMII CARDIACE

În acest capitol sînt reunite tulburări de ritm foarte variate, heterogene, care *se produc prin alte mecanisme decît în cazul aritmiilor comune* (sau fundamentale) descrise anterior sau reprezintă diverse *combinații între diferite forme de disritmii fundamentale.*

Scanned with OKEN Scanner

5.1. EXTRASISTOLIA SINUZALĂ

Este o tulburare de ritm rară şi puţin importantă din punct de vedere clinic; unii îi contestă chiar existenţa. S-ar caracteriza prin apariţia prematură a unui impuls format tot în nodul sinuzal, dar în alt „centru" decît cel normal. Pe ECG se manifestă printr-un complex PQRST cu exact aceleaşi caractere ca şi ale ritmului de bază, dar care survine după o pauză mai scurtă. Pauza următoare este egală cu X.

5.2. RITMURI PRODUSE DE FOCARE SUPRAVENTRICULARE MIGRATOARE. FOCARUL INTRAATRIAL VAGABOND (RĂTĂCITOR)

În această disritmie, *impulsurile se formează într-un centru care îşi schimbă necontenit poziţia în masa nodului sinuzal, a miocardului atrial şi/sau a nodului A—V,* deplasîndu-se dinspre părţile „superioare" spre cele „inferioare" şi invers. Migraţia centrului se face progresiv în ambele sensuri, de aceea a fost numit şi „centru vagabond (rătăcitor)" (*wandering pacemaker* — engl.).

Diagnosticul se face numai electrocardiografic (fig. 17). Se constată că unda P îşi schimbă în permanenţă orientarea vectorială şi forma: cu cît centrul este situat „mai jos", cu atît axul undei P deviază mai mult în stînga şi în sus, pînă cînd ia un aspect „retrograd" (în jur de —80°). Migrarea în nodul A—V se manifestă prin flotarea undei P de tip retrograd, cînd înainte, cînd după QRS. Concomitent se modifică şi durata intervalelor P—Q. Complexele QRST au aspect descendent şi îşi păstrează tot timpul aceeaşi morfologie.

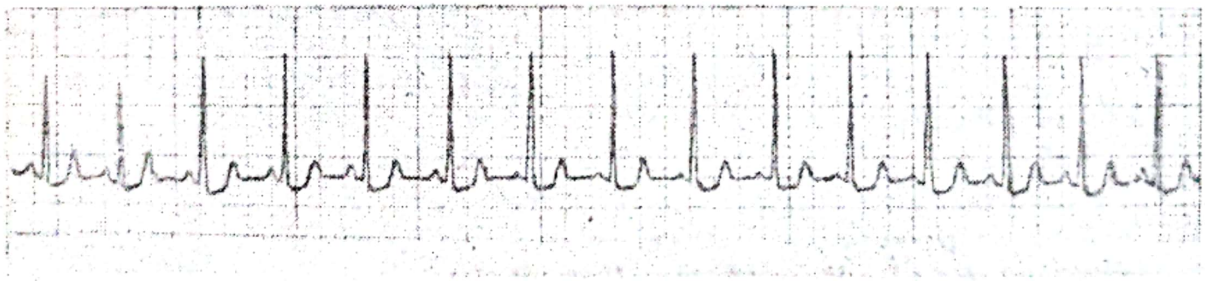


Fig. 17 — Ritm produs de un focar vagabond atrial (D_2). Se remarcă faptul că undele P sînt pozitive la începutul traseului (primele 5), apoi devin foarte mici (următoarele 6), pentru ca din nou să crească în amplitudine.

Disritmia trebuie diferenţiată de modificările respiratorii ale undei P, de ritmul sinusului coronar şi ritmul nodal superior, de disociaţia A—V izoritmică.

Vagabondajul intraatrial este de obicei vegetativ, datorîndu-se unui tonus vagal crescut. Rareori poate fi provocat de digitală sau alte droguri, precum şi de defibrilarea electrică.

Scanned with OKEN Scanner

5.3. OPRIREA ATRIALĂ

Oprirea atrială (*atrial standstill* — engl.) constă în *apariţia unor perioade în care lipseşte orice activitate atrială.* Aceasta se poate datora lipsei de formare a impulsului în nodul sinuzal sau netransmiterea activării la miocardul atrial. De regulă, oprirea atrială ocazionează apariţia unui ritm de înlocuire nodal sau ventricular. Pe ECG se constată, la un moment dat, încetarea succesiunii undelor P (şi a complexelor QRST corespunzătoare), iar după o pauză oarecare apare un ritm de înlocuire, fie cu alt fel de unde P (de tip nodal), fie numai cu complexe QRST (ritm idioventricular). Oprirea atrială trebuie diferenţiată de fibrilaţia atrială cu unde f foarte aplatizate (pot fi totuşi puse în evidenţă în V_1 sau în derivaţii intracavitare).

Oprirea atrială este de obicei expresia unor leziuni miocardice severe. Apare frecvent în stările preterminale. Poate apărea însă şi ca o consecinţă a unei stimulări vagale (de exemplu, în compresiunea sinocarotidiană sau a globilor oculari).

5.4. DISRITMIILE ATRIALE COMPLEXE

După cum arată şi numele, este vorba de combinaţii variate ca aspect şi variabile ca evoluţie, între diferite forme de tulburări de excitaţie şi de conducere în etajul supraventricular (sino-atrio-nodal). Considerate doar prin prisma unor cazuri izolate, au fost formulate diferite denumiri în literatură: *sick sinus syndrome* (Lown, 1967); *lazy sinus syndrome* (Grant şi Shaw, 1971) *maladie de l'oreillette* (Bouvrain, 1969); boala ritmică auriculară (Fica, 1970); *binodal disease* (Wirzfeld, 1973) etc.

Este mai adecvat termenul de *disritmie atrială complexă* (DAC), deoarece este vorba de o *combinaţie variată, variabilă şi nesistematizată, alcătuită din următoarele disritmii primordiale* (după Ferrer, modificat):

— bradicardie sinuzală pronunţată şi persistentă;

— oprire sinuzală cu asistolie atrială;

— blocare sino-atrială de ieşire pe perioade scurte, fără sau cu bătăi de înlocuire atriale sau nodale;

— Ex atriale sau nodale izolate sau în salve, mono- sau politope;

— tahicardia atrială sau nodală regulată de tip paroxistic (170—240 de bătăi/minut) sau de frecvenţă relativ joasă (90—140/minut) cu transmitere A—V 1 : 1, 2 : 1, 3 : 1 etc., fără un tratament digitalic;

— tahicardii supraventriculare multifocale;

— accese scurte de flutter atrial cu transmitere A—V regulată sau neregulată;

— accese scurte de fibrilaţie atrială cu alură ventriculară variată;

— perioade de Fb A cu transmitere A—V foarte blocată (ritm ventricular lent), în afara unei terapii digitalice;

— incapacitatea nodului sinuzal de a menţine ritmul propriu după cardioversia electrică pentru Fb A.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările funcționale, semnele fizice și semnele electrocardiografice sînt variate în funcție de natura disritmiilor fundamentale existente în diferitele momente în care se face examenul bolnavului.

DAC poate apărea în diferite boli care afectează miocardul atrial, denotînd o leziune mai severă. Poate apărea și în supradozările digitalice; cu cît DAC apare pe lîngă doze mai mici de digitală, cu atît mai mult se poate deduce că există un fond lezional mai sever, digitala avînd un rol revelator pentru starea miocardului. Conversia electrică urmată de DAC are aceeași semnificație de a releva existența unor leziuni mai severe în miocardul atrial.

5.5. SISTOLELE ȘI RITMURILE ECTOPICE PASIVE

Ori de cîte ori ritmul de bază al inimii își rărește alura sub o anumită limită sau cînd apar întreruperi în succesiunea bătăilor ritmului de bază, anumiți centri „inferiori" ai automatismului cardiac preiau comanda inimii, înlocuind astfel lipsa comenzii sinuzale (fig. 18 b). De aici și numele de *sistole sau ritmuri pasive sau „de înlocuire"* (*Erzatzschlag* sau *Ersatzrhytmus* — germ.), sau *de „scăpare", de „evadare"* (*escape beat* — engl). Aceste sistole și ritmuri sînt *ectopice*. Înlocuirea comenzii inimii de către focarul ectopic poate da naștere unei bătăi izolate — *sis-*

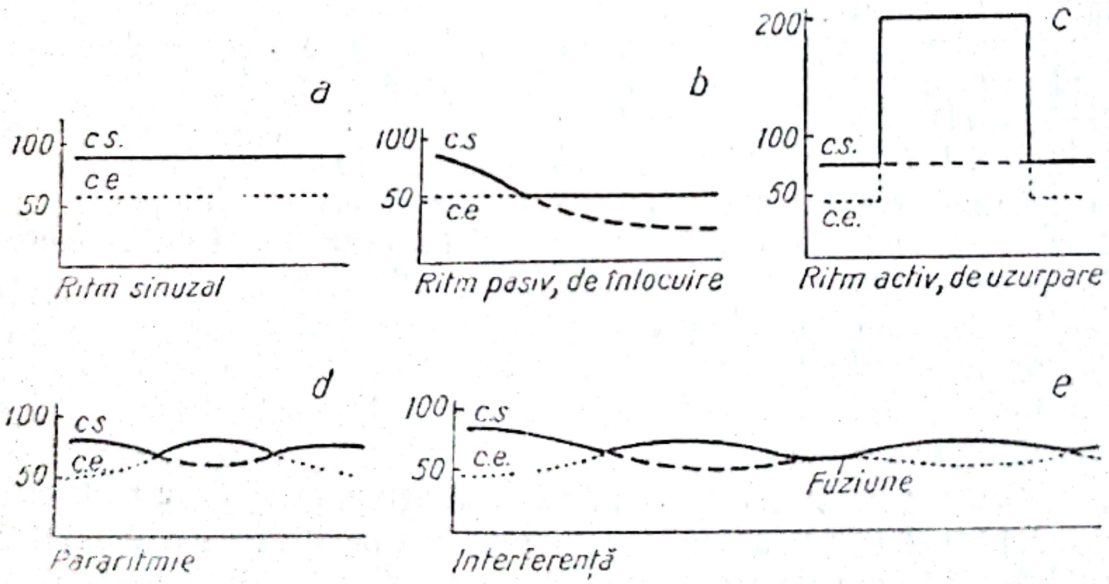


Fig. 18 — Reprezentarea schematică a raportului dintre ritmul centrului sinuzal (c.s.) și al unui centru ectopic (c.e.), în diferite tipuri de disritmii. Linia continuă reprezintă ritmul potențial, dar nevalidat al centrului respectiv.

tolă ectopică pasivă, de înlocuire — sau unei succesiuni regulate de bătăi cu originea în același focar ectopic — *ritm ectopic pasiv, de înlocuire.*

Cauzele sistolelor și ritmurilor de înlocuire pot fi: supradozarea de digitală sau chinidină; diferite boli miocardice; hiperpotasemia; vagotonia excesivă și hiperexcitabilitatea sinocarotidiană; stările de după conversie electrică pentru Fb A etc.

Scanned with OKEN Scanner

Se cuprind aici următoarele forme de disritmie: 1) sistolele ectopice pasive izolate; 2) ritmul nodal pasiv; 3) ritmul sinusului coronar; 4) ritmul idioventricular de înlocuire.

5.5.1. SISTOLELE (BĂTĂILE) ECTOPICE PASIVE IZOLATE

Apar după pauze mai lungi ale ritmului sinuzal, în bradicardii sau în blocuri sinoatriale intermitente, adeseori după compresiunea sinocarotidiană sau oculară. *Bătaia ectopică pasivă este precedată întotdeauna de o pauză mai lungă decît X și de obicei mai scurtă decît 2X.* Electrocardiografic, se poate recunoaște sediul focarului ectopic: cel mai adesea este nodul A—V, mai rareori un focar atrial propriu-zis sau un focar ventricular.

Uneori, cînd bătaia de înlocuire survine doar cu cîteva sutimi de secundă înainte de a se forma următoarea sistolă a ritmului de bază, se produce un aspect de sumație, fie al undei P, fie al complexului QRS (prima parte fiind datorită activării ectopice de înlocuire, a doua parte activării sinoatriale normale).

Bătăile ectopice de înlocuire nu trebuie confundate cu extrasistolele (care sînt precedate de o pauză mai mică decît X).

5.5.2. RITMUL NODAL PASIV, DE ÎNLOCUIRE

Este forma cea mai frecvent întîlnită de ritm de înlocuire. Focarul ectopic se găsește prin nodul A—V și emite impulsuri cu o frecvență în jur de 40—60 de bătăi/minut. Clinic se manifestă cu o bradicardie moderată. Diagnosticul se precizează electrocardiografic: se constată unde P nodale, cu axul în jur de —80° (P negativ în D_{2-3} și AVF), situate imediat înainte de QRS (P—Q mai mic de 0,12″) sau după acesta; alteori unda P se suprapune cu QRS și nu se poate pune în evidență decît prin manevre vegetative, care fac ca unda P să se disocieze de QRS. Dacă P precede QRS, este un ritm supranodal (nodal superior); dacă P coincide cu QRS este un ritm juxtanodal (mezonodal, nodal mijlociu); dacă P urmează lui QRS, este un ritm infranodal (nodal inferior).

Ritmul nodal (superior) trebuie diferențiat de un ritm sinuzal bradicardic (în care P are o orientare în jur de +45° și P—Q este peste 0,12″), de un ritm al sinusului coronar (în care P are o orientare tot în jur de —80°, dar P—Q este peste 0,12″).

5.5.3. RITMUL SINUSULUI CORONAR (RITMUL ZAHN)

Este o variantă de ritm nodal superior, unda P avînd aceeași orientare în jur de —80°, dar intervalul P—Q are o durată mai mare de 0,12″. Aspectul este de undă P negativă în D II—D III. S-ar datori formării impulsurilor într-un focar situat în partea cea mai de jos a AD, în regiunea ostiumului sinusului coronarian (de unde și numele). Unii autori îl interpretează însă ca expresia unei tulburări de conducere intraatrială.

Scanned with OKEN Scanner

Ritmul sinusului coronar trebuie diferențiat de ritmul nodal superior (în care P—Q are sub 0,12″) și de ritmul atrial vagabond, în care însă forma și orientarea undei P se schimbă continuu.

5.5.4. RITMUL IDIOVENTRICULAR DE ÎNLOCUIRE

Survine mult mai rar. Focarul ectopic care preia comanda inimii în cursul unei pauze mai lungi a ritmului superior se găsește în ventriculi. Ritmul idioventricular este de obicei foarte bradicardic. Exemplul tipic este oferit de blocul A—V complet. Pe ECG se recunoaște prin prezența de complexe QRST de tip uneori hisian (fără unde P) sau idioventricular propriu-zis, adică asemănătoare cu cele din BRS, dar cu altă orientare vectorială. Ritmul este de obicei regulat. Atriile pot prezenta o activitate proprie de tip sinuzal sau de tipul flutterului sau fibrilației; alteori există o oprire atrială sau un bloc A—V.

5.6. TAHICARDIILE ECTOPICE PERIODICE NEPAROXISTICE. TAHICARDIILE ECTOPICE CU FRECVENȚĂ RELATIV JOASĂ

Sub acești termeni se cuprind acele disritmii care se caracterizează prin apariția unui ritm ectopic (atrial, nodal sau idioventricular), care apare periodic, durînd destul de puțin timp, iar frecvența impulsurilor ectopice este ușor tahicardică (între 80 și 150/minut), deci mai mică decît în tahicardiile paroxistice propriu-zise. Disritmiile se datoresc unui anumit mod de interferență a unei variabilități a frecvenței impulsurilor emise de focarul ritmului de bază (sinuzal) și de un focar ectopic. Din această interferență a două ritmuri cu frecvență apropiată, dar variabilă independent una de alta, rezultă că periodic comanda inimii este preluată cînd de focarul nomotop, cînd de cel ectopic. Tahicardia este, în același timp, „pasivă“ (centrul nomotop fiind în acel moment relativ deprimat) și „activă“ (centrul ectopic fiind în acel moment relativ accelerat). Disritmia se aseamănă, în principiu, cu parasistolia, dar în acest caz se produce doar din cînd în cînd cîte o sistolă de origine ectopică (paracentrică), frecvența manifestă a impulsurilor ectopice fiind în general apropiată de cea a ritmului de bază. În tahicardiile ectopice periodice, apar perioade mai lungi sau mai scurte, repetate, de ritm ectopic, cu o frecvență relativ mai mare decît cea a ritmului de bază.

Cea mai frecventă formă topică de astfel de disritmii este cea de origine nodală A—V, ca o formă intermediară între ritmurile nodale de înlocuire (cu bradicardie) și tahicardiile paroxistice nodale.

5.7. TAHICARDIA VENTRICULARĂ HAOTICĂ

Este o tahicardie de origine idioventriculară, cu frecvență variabilă, între 140 și 250/minut, în care ritmul este neregulat, iar diferitele activări

Scanned with OKEN Scanner

ventriculare se formează în focare multiple, astfel încît pe traseul electrocardiografic se succed complexe QRST de forme foarte diferite. Este o disritmie gravă, anunțînd iminența instalării fibrilației ventriculare.

5.8. DISOCIAȚIA ATRIALĂ

Definește situațiile în care cele două atrii sînt activate în mod independent de cîte un focar de excitație proprie. Unul sau ambele atrii pot prezenta flutter sau fibrilație. Este o disritmie rară în clinica umană (se întîlnește mai des la animale de experiență).

5.9. DISOCIAȚIA ATRIO-VENTRICULARĂ

Prin disociații se înțelege coexistența în inimă a doi centri de excitație cu ritmicitate automată și diferită, care comandă fiecare cîte un sector al inimii. În disociația atrio-ventriculară (DAV), atriile sînt activate de centrul sinuzal (mai rar de un alt centru atrial), iar ventriculii sînt activați în mod independent de atrii, de către un alt centru, situat în nodul A—V sau în ventriculi. În sens larg, disociații A—V sînt și cele din blocul A—V total sau din tahicardiile paroxistice ventriculare.

Prin disociație A—V, în sens restrîns, se înțelege însă un tip aparte de disritmie, cunoscut și sub numele de disociație prin (sau cu) interferență. Există doi centri care activează în mod separat atriile și ventriculii. Frecvența centrului inferior este doar cu ceva mai mare decît frecvența centrului care activează atriile. Noțiunea de interferență (Mobitz, Scherf, Bellet etc.) presupune că acele activări atriale al căror impuls ajunge la nodul A—V, în afara perioadei refractare a bătăilor determinate de ritmul centrului inferior, se vor transmite la ventriculi, dînd așanumitele „capturi ventriculare". Se disting următoarele variante:

1) *DAV completă*, în care activitatea celor două etaje cardiace este total independentă una de alta, fără să se producă fenomenul de „interferență" (nu apar „capturi").

2) *DAV incompletă sau discontinuă*, este *DAV prin (sau cu) interferență* propriu-zisă, în care se constată pe traseul electric, din cînd în cînd, cîte o captură ventriculară.

3) *DAV izoritmică*, în care cele două ritmuri independente au o frecvență aproape egală, cu foarte mici variații, motiv pentru care nu pot apărea capturi ventriculare.

Electrocardiografic (fig. 19) se constată o succesiune de unde P de tip sinuzal, ritmice; complexele QRST sînt de tip descendent (adică aceleași ca și în cazul unui ritm sinuzal, dar fără unde P corelate); frecvența complexelor QRST este ceva mai mare decît cea a undelor P; lipsește orice relație constantă sau repetabilă între succesiunea undelor P și a complexelor QRS: P survine cînd înainte, cînd după QRS, cînd suprapus cu acesta, fără să-și schimbe forma și fără să perturbe ritmul complexelor QRST.

Scanned with OKEN Scanner

Captura ventriculară se manifestă prin faptul că un complex QRST survine mai precoce decît intervalul R—R obişnuit, la anumit timp după o undă P, exprimînd conducerea activării de la atrii la ventriculi.

DAV trebuie *diferenţiată* de blocul A—V complet, în care există o bradicardie ventriculară pronunţată şi nu se constată capturi; diferenţierea este mai dificilă faţă de blocul A—V parţial „de grad înalt", în care transmiterile intermitente de la atrii la ventriculi dau impresia de

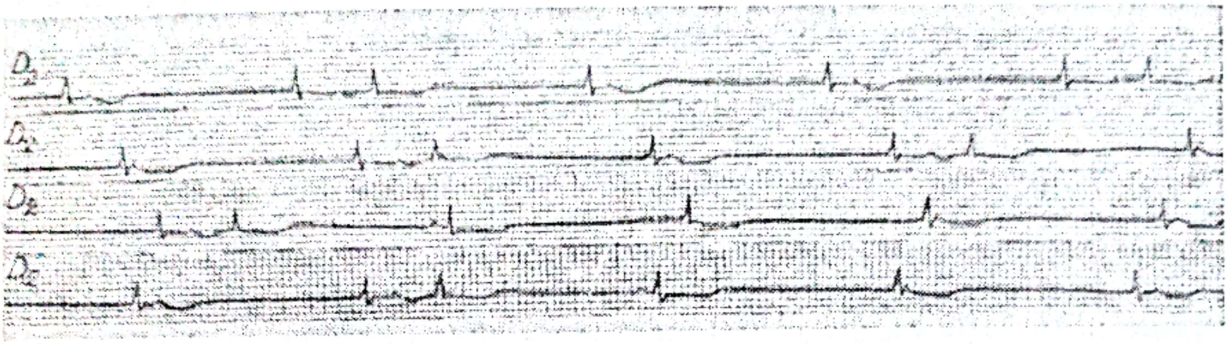


Fig. 19 — Dislocaţie atrio-ventriculară prin interferenţă. Se remarcă lipsa de relaţie constantă dintre undele P şi complexele QRST. Din loc în loc se observă cîte un complex QRST care survine mai precoce şi reprezintă o „captură ventriculară" (D_2 în înregistrare continuă).

„capturi", dar pe traseu există numai aceste ventriculograme; ritmul dat de un focar atrial migrator prezintă aceeaşi „flotare" a undei P cînd înainte, cînd după QRS, dar se schimbă concomitent şi orientarea vectorială a lui P; în parasistolia ventriculară, există două tipuri de complexe QRST, unul corelat cu undele P, altul fără unde P; extrasistolele supraventriculare se recunosc prin faptul că unda P care premerge „capturii" este ea însăşi mai precoce în raport cu ritmul de bază al undelor P.

DAV pot fi funcţionale, indicînd o tulburare vegetativă, în special o hiperexcitabilitate a mecanismelor depresoare; în alte cazuri însă, disritmia are o semnificaţie patologică, fiind întîlnită în: intoxicaţia digitalică, cardiopatia ischemică, cardita reumatică, miocardite, hipertensiune intracraniană, hipertensiune arterială paroxistică, compresiuni ale sinusului carotidian etc.

5.10. PARASISTOLIA

Este o disritmie cardiacă în care există doi (sau mai mulţi) centri care emit impulsuri cu frecvenţe diferite şi independent unul de celălalt, fără să se perturbe reciproc în ceea ce priveşte elaborarea impulsurilor. Centrul superior (de obicei sinuzal) determină ritmul de bază; al doilea centru, inferior şi ectopic, poartă şi numele de „paracentru"; poate fi atrial (extrasinuzal), nodal sau ventricular. Paracentrul nu răspunde la stimulii de origine superioară (prezintă un bloc „de intrare" sau „de protecţie"); el formează permanent impulsuri în mod ritmic, la intervale regulate (sau cu foarte mici variaţii), ritmul său nefiind perturbat de rit-

Scanned with OKEN Scanner

mul superior. Activările de origine paracentrică se vor valida din cînd în cînd, atunci cînd surprind miocardul înconjurător în afara fazei refractare determinate de o activare a ritmului de bază. Paracentrul prezintă şi un bloc „de ieşire", în sensul că deşi impulsurile se formează ritmic în paracentru, unele din ele nu se transmit la miocardul din vecinătate, chiar dacă acesta este în afara fazei refractare a unor activări de origine superioară. Frecvenţa de emitere a impulsurilor în paracentru oscilează

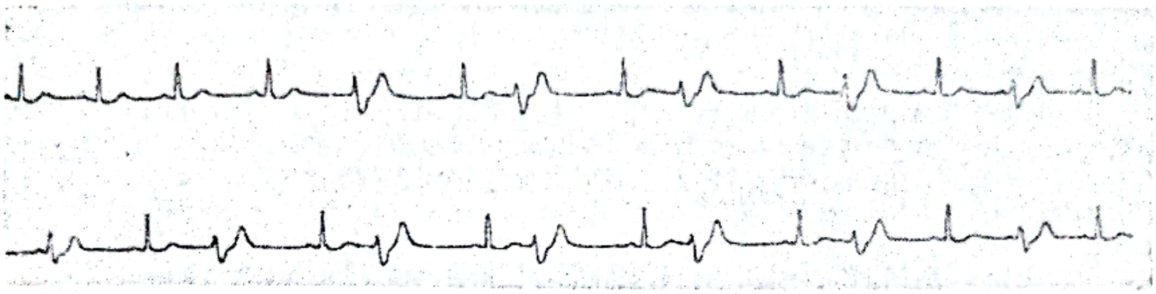


Fig. 20 — Parasistolie ventriculară (D_1) în înregistrare continuă. „Cuplarea" dintre complexele ectopice şi cele sinuzale este variabilă (ceea ce exclude extrasistolie); în schimb intervalele dintre complexele ectopice sînt constante. Ultimul complex ectopic din rîndul de sus şi primul din rîndul de jos par a fi „complexe de sumaţie".

(după datele din literatură) între 20 şi 400/minut, dar mai adesea este cuprinsă între 70 şi 150/minut.

Clinic, se constată doar anumite neregularităţi ale ritmului bătăilor cardiace şi ale pulsului, care uneori seamănă cu cele date de extrasistole. Diagnosticul de certitudine se poate face numai electric.

Electrocardiografic (fig. 20), se constată coexistenţa a două (sau mai multe) tipuri de sistole cardiace (ritmuri), cu frecvenţe diferite şi care evoluează în paralel. Ritmul superior este de regulă sinuzal (foarte rar un flutter sau o fibrilaţie atrială). Ritmul paracentric are caractere de ectopie şi poate fi (în ordinea descrescîndă a frecvenţei cu care se întîlneşte): ventricular, nodal A—V sau atrial.

Există trei *criterii majore* pentru formularea diagnosticului electrocardiografic de parasistolie:

1) Intervalele de „cuplare" ale complexelor ectopice sînt variabile.

2) Intervalele interectopice (dintre bătăile de origine paracentrică) sînt multipli intregi ai unui numitor comun.

3) Adesea se pot constata bătăi de fuziune. Bătăile atriale de fuziune (sau de sumaţie) se produc prin convergenţa în atrii a unui impuls de origine sinuzală cu unul de origine ectopică (atrială sau nodală); rezultă o undă P deformată, în care prima parte a undei are morfologia undei P a uneia din cele două tipuri de activare atrială, a doua parte are morfologia undei P a celuilalt ritm (aspect de tip PP′ sau P′P′). Bătăile ventriculare de fuziune rezultă din convergenţa în masa ventriculară a două unde de activare cu origini diferite. Se produce o deformare a complexelor QRST, în care se pot distinge două părţi, fiecare din ele avînd caractere asemănătoare cu morfologia proprie a activărilor generate de cele

Scanned with OKEN Scanner

două ritmuri concurente (aspecte de tip RR′ sau R′R). Compararea intervalelor P—P și P′—P′, ca și a intervalelor R—R și R′—R′ permite identificarea componentelor bătăilor de fuziune.

Parasistolia trebuie *diferențiată* de extrasistolie, în ambele apărînd complexe de aspect ectopic la un interval mai mic decît X; în extrasistolie există însă o cuplare fixă, caracteristică. Pentru diferențiere este necesară înregistrarea unor trasee mai lungi, spre a surprinde mai multe bătăi ectopice. Alte probleme de diferențiere: bătăile de înlocuire nodale sau ventriculare, disritmia produsă de un focar migrator, aspectele de sindrom de preexcitație ventriculară, — se pot rezolva printr-o analiză atentă a traseelor electrocardiografice.

Parasistolia apare mai adesea în intoxicația digitalică sau după administrarea de amine presoare. Uneori apare spontan, fără o cauză aparentă. Alteori se întîlnește în diferite cardiopatii manifeste.

5.11. BĂTAIA RECIPROCĂ ȘI RITMUL RECIPROC

Bătaia reciprocă este o disritmie corelată strîns de existența unei alte tulburări de ritm care o determină. De cele mai multe ori, ea apare cuplată cu o extrasistolă ventriculară, mai rareori cu o extrasistolă nodală sau, și mai rar, atrială.

Dacă după producerea unei extrasistole ventriculare are loc o conducere retrogradă a excitației prin nodul A—V spre atrii, activarea atrială astfel produsă poate declanșa, în anumite condiții, o nouă conducere anterogradă prin nodul A—V și în ventriculi, deci o nouă activare ventriculară. Aceasta este bătaia reciprocă. Ea *se compune din trei timpi, care se determină succesiv:* 1) extrasistola; 2) activarea atrială retrogradă; 3) o nouă sistolă ventriculară produsă prin conducerea anterogradă de la atrii.

Pentru a se putea explica *mecanismul bătăii reciproce,* se admite că în sistemul joncțional A—V ar exista o „disociație longitudinală", adică ar exista două culoare aparte, fiecare cu o conductibilitate și o fază refractară proprie; printr-unul din culoare s-ar face conducerea retrogradă, prin celălalt conducerea anterogradă.

Prin ritm reciproc se înțelege repetarea fenomenului, „în lanț", adică o succesiune de bătăi ectopice subatriale, urmate fiecare de o bătaie reciprocă.

Diagnosticul se poate preciza numai electrocardiografic, constatîndu-se cele trei secvențe caracteristice ale fenomenului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut din punct de vedere clinic cu extrasistolele duble, iar în cazul ritmului reciproc, cu extrasistolia bigeminată. Mai important este diagnosticul diferențial electrocardiografic. Bătaia reciprocă izolată trebuie diferențiată de extrasistolele ventriculare interpolate și de capturile ventriculare izolate din disociația A—V prin interferență.

Ritmul reciproc se diferențiază de extrasistolia bigeminată, prin faptul că în fiecare cuplu de ventriculograme, prima este de tip ectopic

Scanned with OKEN Scanner

(idioventricular) și a doua de tip descendent, între ele existînd unda P de conducere retrogradă, pe cînd în extrasistolia bigeminată, în fiecare cuplu, prima sistolă are caractere descendente și a doua are caractere ectopice.

Bătăile și ritmul reciproc au aproximativ aceeași etiologie ca și extrasistolele, dar mai rareori este funcțională.

5.12. SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE VENTRICULARĂ (PEV)

5.12.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Sindromul de preexcitație ventriculară (PEV) este definit, în primul rînd, din punct de vedere electrocardiografic, fiind caracterizat, prin *două elemente fundamentale*, care coexistă, de cele mai multe ori, dar se pot întîlni și separat:

— scurtarea intervalului P—Q(R) sub 0,12″ și

— deformarea complexului QRS prin apariția unei porțiuni îngroșate și neregulate, situată la începutul complexului, așa-numita undă delta (fig. 21, 22).

Se deduce că *are loc o activare precoce, în raport cu activarea atrială a unei porțiuni în miocardul ventricular, ocolindu-se porțiunea joncțională (din nodul A—V), în care se face întîrzierea fiziologică a conducerii.* Este o scurtcircuitare a conducerii impulsului de la structurile situate deasupra nodului A—V (zona de întîrziere) la cele de dedesubtul acestuia.

PEV este încadrată între tulburările de ritm și de conducere ale inimii, deoarece reprezintă, în fond, un mecanism anormal de transmitere a impulsului de la atrii la ventriculi și adesea determină tulburări de ritm propriu-zise, cum sînt tahicardiile paroxistice în mecanismul „de reintrare".

Mecanismul de producere al PEV este explicat, în primul rînd, prin existența unor căi anatomice, care fac o legătură funcțională accesorie sau aberantă între atrii și ventriculi. Fasciculele musculare aberante de legătură A—V au fost descrise în pereții laterali ai inimii (fasciculul Palladino și Kent) sau în septul interventricular, realizînd diferite tipuri de legătură între miocardul atrial și cel ventricular. O altă explicație admite că în miocardul ventricular din apropierea atriilor (fie în pereții laterali, fie în septul interventricular) ar exista o zonă hiperexcitabilă a cărei activare este indusă (provocată) de sistola atrială, pe cale electrică sau mecanică. S-au emis și alte ipoteze de interpretare, mai puțin argumentate.

Dacă legătura aberantă de la atrii se face cu sistemul specific ventricular subjoncțional, nu se produc modificări în aspectul complexului QRST (acesta are un aspect „descendent"). De cele mai multe ori legătura aberantă se face cu o porțiune a miocardului ventricular de lucru, prin care activarea se propagă lent și neregulat, rezultînd unda delta.

Scanned with OKEN Scanner

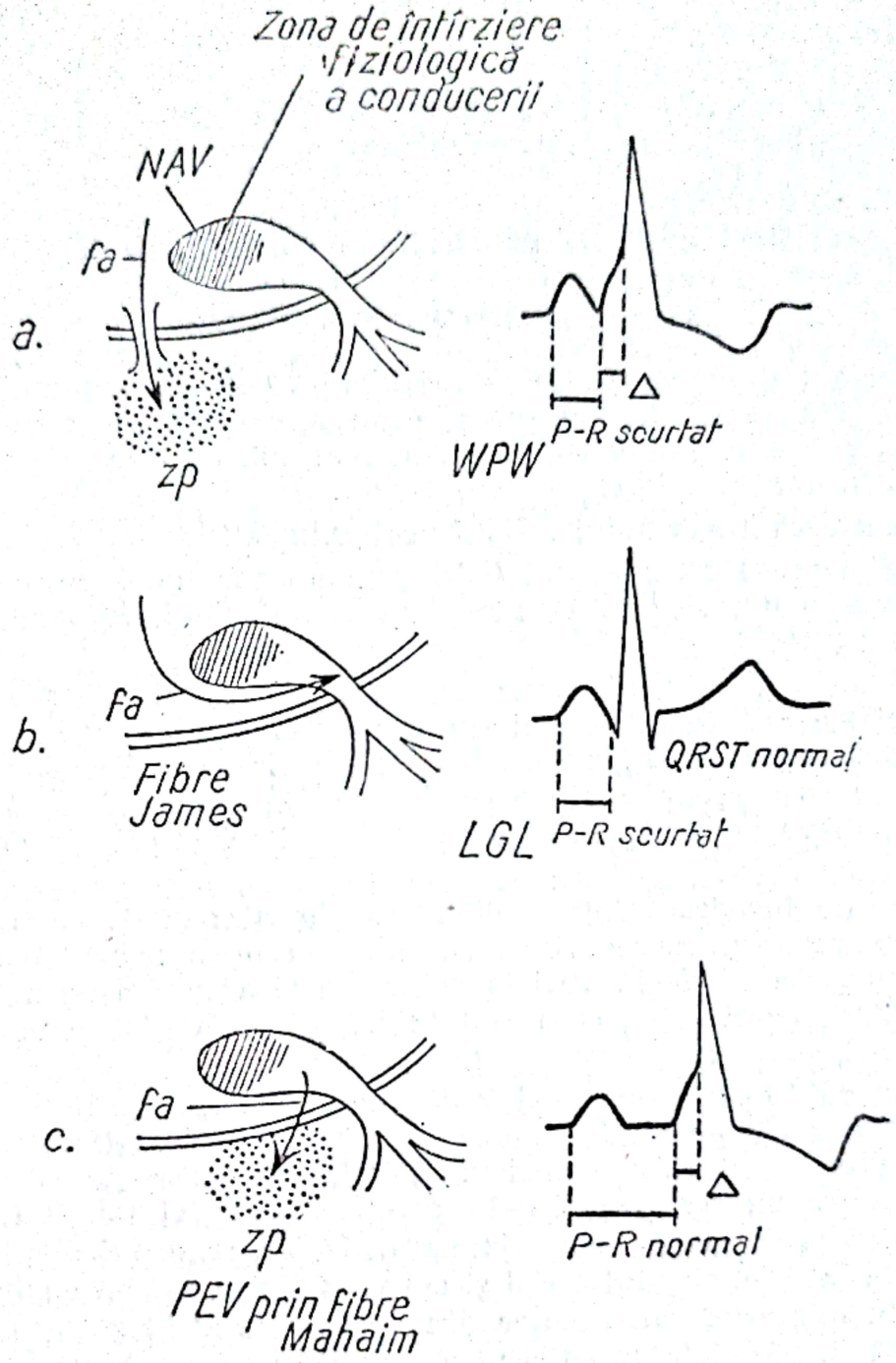


Fig. 21 — Reprezentarea schematică a principalelor forme de sindrom de preexcitație ventriculară.

a) Sindromul WPW: fasciculul aberant (fa) produce o excitare precoce a unei zone de lucru a miocardului ventricular (zp-zonă preexcitată), după care restul miocardului ventricular este activat de către unda venită prin fasciculul His; *b*) sindromul LGL: fasciculul aberant (reprezentat de fibre de tip James) face legătura cu porțiunea joncțională situată dedesubtul zonei de întîrziere fiziologică a conducerii; *c*) PEV prin fibre Mahaim, care fac legătura între fasciculul His și o zonă de lucru a miocardului ventricular, ce va fi preexcitată. În dreapta sînt reprezentate caracterele fundamentale ale modificării electrocardiografice.

Scanned with OKEN Scanner

5.12.2. SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

Este forma cea mai cunoscută și frecventă de sindrom de PEV *Electrocardiografic* (fig. 22) se recunoaște prin: scurtarea intervalului P—Q sub 0,12″, QRS lărgit peste 0,10″, cu o undă delta evidentă la începutul său; intervalul P—J (J=sfîrșitul complexului QRS) este normal; se produce o deviere secundară moderată a lui ST—T. Aspectul electrocardiografic este variabil fie spontan, fie în urma unor stimulări vegetative. Se modifică raportul dintre conducerea prin fasciculul aberant și prin calea joncțională de bază, ceea ce duce fie la o scurtare progresivă a

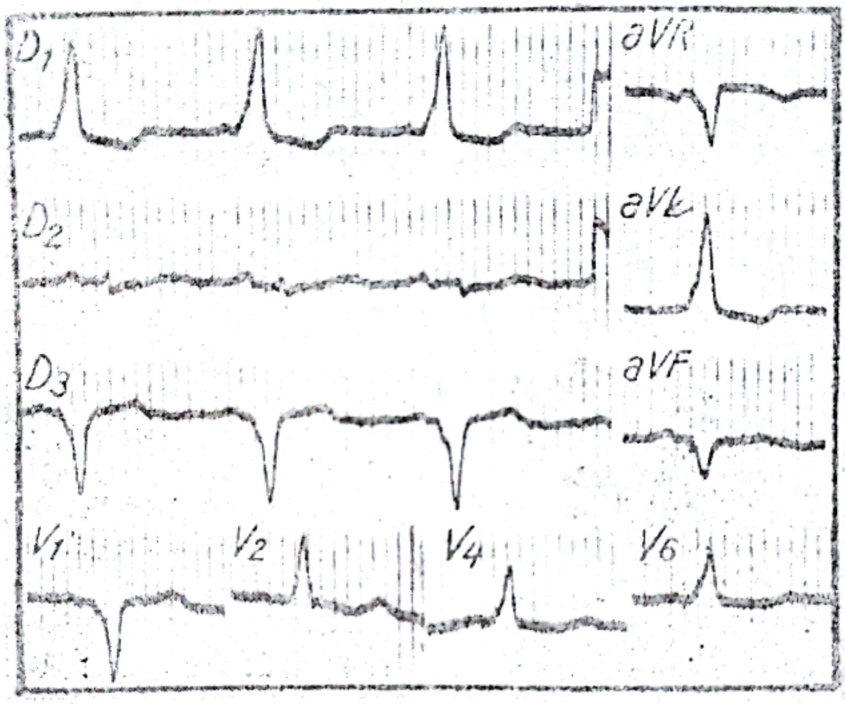


Fig. 22 — Aspect electrocardiografic de sindrom WPW tip B: se observă scurtarea intervalului P—R, lărgirea complexului QRS, care prezintă o undă delta bine vizibilă în D_1, aVL și V_{4_6}, precum și ca o undă negativă în D_3, aVR și V_1.

intervalului P—R (P—J rămînînd constant), fie o alungire progresivă a intervalului P—J (P—R rămînînd constant); această modificare este cunoscută și sub numele de „efect de armonică“ *(concertina effect,* Öhnell) (fig. 23).

Se descriu două variante principale: *tipul A*, mai rar, cu unde delta și complexe pozitive în V_1 și ax electric vertical în DS (corespunde unei zone de preexcitație în VS); *tipul B*, cel mai frecvent, cu unde delta adeseori negative și complexul QRS predominant negativ în V_1, cu deviere spre stînga în DS (corespunde unei zone de preexcitație în VD).

Scanned with OKEN Scanner

5.12.3. SINDROMUL LOWN-GANONG-LEVINE (LGL)

Se caracterizează printr-un interval P—R scurtat sub 0,12″, urmat însă de un complex QRS de durată și aspect normal (identic cu cel obținut în caz de ritm sinuzal, fără PEV, la același caz; fig. 24). Nu există unda delta. Scurtcircuitarea transmite activarea de la atrii la sistemul

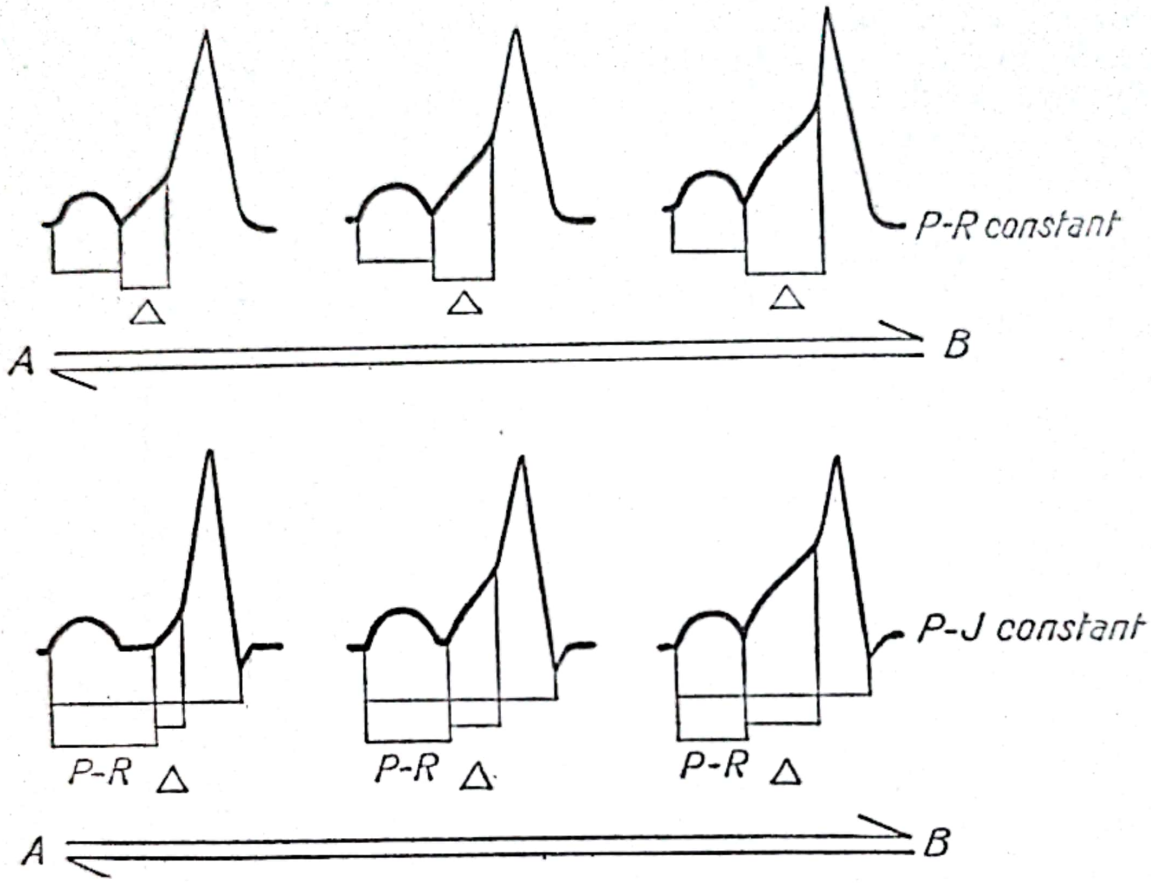


Fig. 23 — Schemă reprezentînd „fenomenul de acordeon" în sindromul WPW. Sus: varianta cu P—R constant (delta alungit progresiv). Jos: varianta cu P—J constant (delta alungit progresiv, P—R scurtat progresiv).

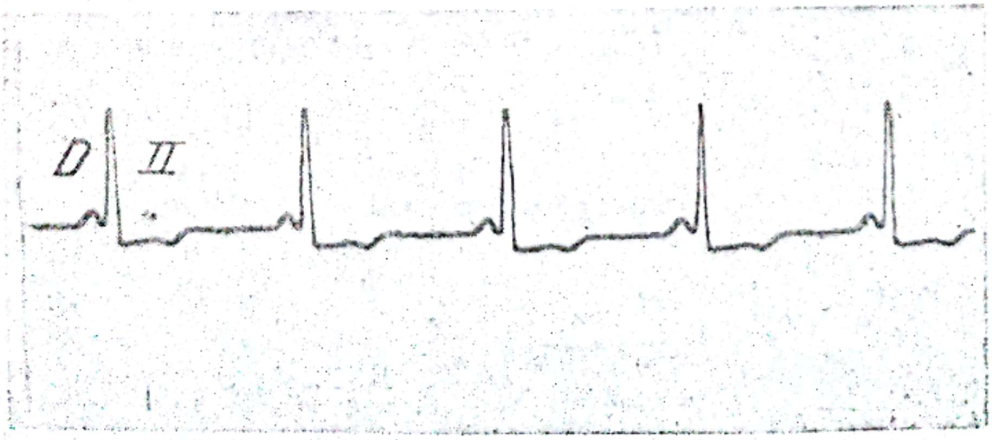


Fig. 24 — Aspect electrocardiografic de sindrom LGL: P—R scurtat, QRS de aspect normal; nu există undă delta.

Scanned with OKEN Scanner

specific subjonctional. Se datorește transmiterii excitației prin așa-numitele fibre James, care fac legătura între atrii și fasciculul His sau una din diviziunile sale.

5.12.4. ALTE VARIANTE DE PEV

Varianta de PEV „completă" (Sodi) sau tipul F descris de Öhnell este de fapt un aspect tipic de bloc complet de ramură stîngă, care prezintă în plus un P—R scurtat și o undă delta. Întreaga activare ventriculară se face numai de către unda care a produs preexcitarea (în timp ce în aspectul WPW, numai unda delta se datorește activării prin calea aberantă, restul complexului QRS fiind expresia activării sosite prin fasciculul His).

Variantele de PEV caracterizate numai prin prezența unei unde delta, durata intervalul P—R fiind normală, sînt atribuite existenței unor fascicule descrise de Mahaim, care fac legătura între sistemul joncțional de sub nivelul zonei de întîrziere și o porțiune de miocard de lucru din septul interventricular.

5.12.5. TAHICARDIA PAROXISTICĂ ÎN SINDROMUL DE PEV

TP apare în aproximativ 70% din cazurile de PEV. Invers, aspecte de PEV se pot întîlni în 5 pînă la 25% din cazurile care prezintă tahicardie paroxistică.

TP care apare în PEV se interpretează ca fiind produsă prin mecanismul de reintrare, creîndu-se o undă circulară între atrii și ventriculi, propagarea anterogradă făcîndu-se fie prin fasciculul His (rezultă QRS de aspect obișnuit), fie prin calea aberantă (rezultă QRS cu undă delta), reîntorcîndu-se la atrii pe cealaltă cale.

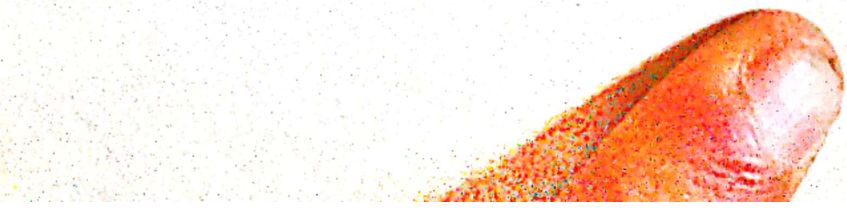
Rareori se poate produce și o fibrilație atrială, în care QRS își poate păstra aspectul cu undă delta.

5.12.6. ETIOPATOGENIA, SEMNIFICAȚIA CLINICĂ ȘI PROGNOSTICUL PEV

În 60—75% din cazuri, purtătorii unui aspect electrocardiografic de PEV sînt sănătoși, fără nici un indiciu de boală cardiacă și fără tendința de evoluție ulterioară în acest sens. În aceste cazuri, sindromul este simpla expresie a unei anomalii anatomofuncționale, fără ecou asupra capacității funcționale a inimii.

În alte cazuri se constată însă concomitent cu aspectul de PEV, semnele unei cardiopatii organice: cardiopatie ischemică și infarct miocardic, cardită reumatică, boli infecțioase, hipertiroidism, cardiopatii congenitale (mai ales boala Ebstein). Uneori este vorba de o coincidență, alteori PEV este produsă de cardiopatia respectivă. Prognosticul depinde de natura bolii cauzale sau asociate.

În unele cazuri, chiar funcționale de PEV, repetarea frecventă a tahicardiilor paroxistice creează bolnavului inconveniente. De aceea, astăzi se practică în unele centre intervenții chirurgicale care caută să



Scanned with OKEN Scanner

întrerupă căile aberante, dacă acestea sînt situate în peretele lateral al inimii. Se înțelege că este necesar un diagnostic foarte exact de localizare a acestor căi, ceea ce se face prin analiza vectocardiogramei, explorarea cîmpurilor electrice toracice și explorarea electrică pe cordul descoperit.

5.13. ALTERNANȚA ELECTRICĂ

Prin alternanță se înțelege un fenomen biologic care indică o stare de „oboseală" a țesutului cardiac, astfel încît caracterele activării și/sau contracției se schimbă ritmic, tot la a doua activare (mai rar la a treia sau la a patra). Oboseala alternantă poate interesa formarea excitației într-un focar, conducerea sa prin diferite porțiuni miocardice sau refacerea substratului (respectiv durata fazei refractare absolute și relative). Cele trei mecanisme menționate se exprimă prin fenomene electrice, dînd *alternanța electrică.*

Alternanța mecanică (a contracțiilor cardiace) determină pulsul alternant și alternanța balistocardiografică. Alternanța electrică și cea mecanică pot coexista, dar nu este obligatorie coincidența lor.

Ca exemple de alternanță a conducerii pot fi citate: blocul A-V parțial 2 : 1 și blocul alternant de ramură („claudicația intermitentă" a unei ramuri).

Alternanța electrică propriu-zisă se caracterizează pe ECG printr-o modificare alternativă a morfologiei complexelor QRST, pe lîngă un ritm perfect regulat. Tot a doua ventriculogramă are altă formă sau amplitudine. Alternează aspecte de tip A-B-A-B.

Alternanța electrică trebuie diferențiată de extrasistolia bigeminată în care „alternează" două aspecte diferite ale complexelor QRST, dar se constată că și intervalele intersistolice sînt diferite. Blocul intermitent alternant de ramură se recunoaște prin apariția morfologiei tipice de BRS sau BRD.

Alternanța electrică (și/sau cea mecanică) se întîlnește în leziuni miocardice severe, în timpul sau cîtva timp după crize de TP, în crize de HA paroxistică, în stări care declanșează o insuficiență cardiacă acută, în supradozare digitalică sau chinidinică. Alternanța electrică se întîlnește mai frecvent decît cea mecanică și are un prognostic relativ mai puțin grav decît aceasta.

5.14. RITMURI CARDIACE INDUSE DE SITMULATORI ARTIFICIALI

Terapeutica blocului A-V și a altor disritmii beneficiază, în ultima vreme, de stimularea artificială prin stimulatori *(pace maker)* electronici, cu sondă intracardiacă. Se poate face o stimulare intraatrială (în cazul în care conducerea A-V este bună), sau o stimulare intraventriculară (în VD, mai rar în VS). Utilizarea pe scară din ce în ce mai largă a stimulatorilor electronici artificiali a creat o nouă categorie de „rit-

Scanned with OKEN Scanner

muri“ cardiace, inclusiv cu tulburări de ritm de o factură nouă și cu probleme noi de atitudine terapeutică.

Pe ECG, stimularea este marcată de obicei printr-o deflexiune de foarte scurtă durată: *unda sau vîrful (spike* — engl) *de stimulare.* Frecvența acestor unde depinde de reglajul stimulatorului. În caz de stimulare intraatrială, unda de stimulare este urmată de un P de tip ectopic și de un QRS descendent. În caz de stimulare intraventriculară, unda de stimulare este urmată numai de un complex QRST deformat. Intervalul de timp între unda de stimulare și activarea cardiacă următoare poate fi apreciabil (0,10″—0,20″) sau foarte mic, virtual. Rareori se poate observa fenomenul Wenckebach.

În caz de bloc A-V complet, ritmul ventricular poate fi preluat integral de stimulatorul artificial.

În unele cazuri însă se produce o *interferență (concurență) cu ritmul sinuzal,* în sensul că o activare sinuzală se poate transmite la ventriculi din cînd în cînd sau pe perioade mai lungi. Rezultă uneori o veritabilă parasistolie, în care ritmul paracentric este reprezentat de cel stimulat artificial. Pot apărea și bătăi de fuziune.

Ca tulburări de ritm posibile, în cursul *stimulării artificiale,* s-au mai semnalat:

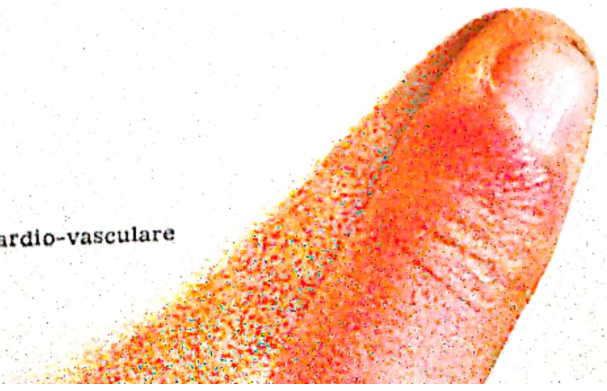
— tahicardii ventriculare paroxistice sau de tip „repetitiv“, imitînd uneori o tahicardie haotică sau o fibrilație ventriculară;

— disociație A-V prin interferență;

— bătăi „de înlocuire“ de origine „artificială“, după pauze mai lungi în ritmul sinuzal (de exemplu, după o extrasistolă atrială blocată);

— s-au semnalat și cazuri rare de ritmuri bizare.

Teoretic, în caz de interferență a unui ritm sinuzal cu un ritm stimulat, există riscul ca o stimulare care survine în faza „vulnerabilă“ a unei activări anterioare să determine o fibrilație ventriculară. Practic însă, s-a dovedit că acest risc este minim.



Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A II-A

ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

PROBLEME GENERALE

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Angiocardiopatiile congenitale (ACC) sînt boli cardiovasculare, care se datoresc unor malformații ale inimii și/sau vaselor din imediata apropiere a inimii, determinate prin defecte de dezvoltare a sistemului cardiovascular în timpul embriogenezei și al vieții intrauterine.

ACC au la bază uneori un singur defect: *malformații izolate*. De cele mai multe ori însă, coexistă mai multe tipuri de defecte, în cele mai variate combinații: *malformații complexe*.

Unele malformații congenitale cardiovasculare sînt incompatibile cu viața, ducînd la moarte imediat sau la scurt timp după naștere, fiind astfel mai mult o problemă de anatomie patologică.

În clinică se întîlnesc numai acele cazuri care supraviețuiesc, ajungînd la vîrsta de 2—5—10—30—50 de ani; supraviețuirea este posibilă numai atunci cînd gradul defectelor sau influența reciprocă a defectelor combinate permite asigurarea circulației între anumite limite.

Importanța cunoașterii în practică a ACC rezidă în următoarele:

— frecvența lor este relativ mică (sub 1% din totalul cardiopatiilor la indivizi peste vîrsta de 20 de ani), dar destul de mare la vîrsta copilăriei: la copiii sub 5 ani, marea majoritate a cardiopatiilor sînt congenitale;

— dacă unele cazuri evoluează relativ benign, cea mai mare parte din cazuri prezintă un tablou clinic pronunțat, a cărui severitate se agravează cu vîrsta, ducînd în cele din urmă la complicații majore (IC, EBS etc.), cu care se încheie evoluția;

— durata de supraviețuire a acestor bolnavi este relativ limitată; multe din cazuri decedează încă în copilărie, altele ajung doar pînă la vîrsta școlară; relativ puține cazuri depășesc 20 de ani și foarte puține ajung la 40—50 de ani;

— în ultimele decenii s-a dezvoltat posibilitatea rezolvării chirurgicale a multora din aceste boli, ceea ce însă a făcut necesar un studiu

Scanned with OKEN Scanner

foarte amănunţit anatomic, hemodinamic şi clinic; un diagnostic cît mai exact preoperator este absolut necesar pentru a se alege conduita chirurgicală cea mai potrivită cazului dat;

— ACC ridică deseori probleme dificile de diagnostic diferenţial faţă de cardiopatiile valvulare sau chiar faţă de unele sufluri „accidentale", care apar la copii şi la tineri.

2. DATE GENERALE DE ETIOPATOGENIE A ACC

ACC se datoresc opririi sau dezvoltării defectuoase a structurilor cardiovasculare în timpul vieţii intrauterine. Cauzele care pot determina asemenea malformaţii sînt:

1) Unele defecte genetice transmise (pentru aceasta argumentează constatarea unor astfel de malformaţii la mai mulţi membri ai unui arbore genealogic).

2) Anumite defecte amniotice (aderenţe etc.).

3) Acţiunea anumitor infecţii generale contractate de mamă, mai ales în timpul primelor săptămîni de sarcină; este binecunoscut exemplul rubeolei, dar şi alte infecţii pot avea rol teratogen.

4) Procese de endocardită sau endomiocardită a fătului, de natură virotică, reumatică, luetică etc.

5) Acţiunea unor substanţe medicamentoase cu potenţial teratogen; este binecunoscut cazul Thalidomidei, dar şi al altor medicamente (citostatice, imunosupresive, tireostatice, unele antibiotice şi antireumatice etc.).

6) Acţiunea unor hormoni (sau a altor substanţe cu acţiune hormonală), mai ales a cortizonului şi succedancelor sale.

7) Apariţia unor tulburări în funcţia inimii şi a aparatului circulator în cursul embriogenezei şi tulburările hemodinamice consecutive, care antrenează alte malformaţii în continuare.

8) Diferite tulburări de nutriţie ale femeii gestante (carenţe de proteine, de vitamine, uneori chiar excesul de vitamină D etc.).

Este de remarcat că nu se cunosc încă toate cauzele care pot determina ACC. Din punct de vedere practic, într-un caz dat, de cele mai multe ori este foarte greu, dacă nu imposibil, să se precizeze cauzele care au determinat apariţia malformaţiei congenitale.

3. NOŢIUNI DE EMBRIOGENEZĂ A INIMII ŞI VASELOR MARI

Problema dezvoltării inimii şi a sistemului vascular în cursul vieţii intrauterine este complexă. Pentru înţelegerea generală a problemelor de diagnostic ale ACC este suficient să se reţină doar cîteva date.

Dezvoltarea inimii şi vaselor mari începe prin săptămîna a 3-a, are momente importante între săptămîna a 4-a şi a 8-a, dar nu se încheie decît la naştere (cînd se închide canalul arterial) sau după naştere (cum este cazul închiderii orificiului interatrial).

Scanned with OKEN Scanner

De la tubul cardiac inițial și pînă la complexitatea inimii și vaselor la naștere, se produc o serie de transformări: „cudarea" tubului, împărțirea lui în compartimente, formarea septurilor (interventricular, interatrial), formarea planșeului A-V și a orificiilor A-V, formarea orificiilor arteriale, dezvoltarea bulbului și trunchiului arterial, septarea acestuia etc.

În morfogeneza inimii și vaselor se produc pe de o parte formațiuni noi, iar pe de altă parte se închid unele orificii, se formează altele, se dezvoltă unele traiecte și dispar altele.

De remarcat că în această succesiune de transformări, diferitele secvențe se condiționează reciproc, în mare măsură, astfel că perturbarea uneia din ele atrage după sine tulburări ale dezvoltării și altor secvențe ulterioare. Cu cît o tulburare apare mai devreme, cu atît se va da naștere la defecte mai mari și mai complexe. Majoritatea malformațiilor congenitale ale inimii și vaselor mari se constituie între săptămîna a 5-a și a 8-a.

4. CONSECINȚELE MORFOFUNCȚIONALE ALE ACC

Malformațiile congenitale ale inimii și vaselor determină diferite consecințe funcționale (hemodinamice) și anatomice:

— *Stenoze orificiale,* la nivelul valvulelor sigmoide, subvalvular (infundibular), supravalvular (troncular sau mai la distanță, cum este cazul coarctației aortei), stenoze pe ramuri arteriale apropiate de inimă, stenoze ale orificiilor A-V.

— *Insuficiența orificiilor valvulare* (prin dezvoltarea anormală a unor formațiuni valvulare).

— *Șunturi sau comunicări anormale* între circulația mare și mică, între cavitățile inimii drepte și stîngi, cu orientare dinspre partea cu presiune și rezistență mai mare, spre partea cu presiune și rezistență mai mică.

— Șunturile de la stînga spre dreapta duc la creșterea debitului în inima dreaptă și circulația pulmonară, cu *HAP de tip precapilar.*

— Șunturile de la dreapta spre stînga duc la trecerea sîngelui venos în sistemul arterial periferic; din acest „amestec" rezultă *cianoza,* atît de caracteristică unora dintre ACC.

— *Deschiderile anormale ale unor vase,* care în mod obișnuit aparțin circulației mari sau mici, în circulația de partea opusă (vene pulmonare în AD, venă cavă în AS etc.), ceea ce duce la fenomene asemănătoare șunturilor.

— Se realizează *supraîncărcări de presiune (sistolice) sau de volum (diastolice) ale diverselor compartimente cardiace,* urmate de hipertrofii anatomice concentrice sau excentrice.

— Se produc și *alte consecințe,* cu caracter particular.

Adeseori ACC prezintă *combinații de malformații;* combinațiile sînt foarte variate de la un caz la altul, rezultînd o infinitate de posibilități de manifestare. De aceea, fiecare caz în parte pune probleme deosebite de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Din sumarea diferitelor malformaţii, rezultă două categorii de consecinţe:

— fie „cumularea" tulburărilor funcţionale, care astfel devin mai grave (de exemplu, sumarea efectelor unei stenoze pulmonare şi a unui şunt interatrial sau interventricular, va face ca debitul şuntului să crească, favorizînd apariţia cianozei „de amestec" etc.);

— fie „compensarea" anumitor tulburări funcţionale, care astfel devin mai atenuate (de exemplu, în caz de tetralogie Fallot, asocierea unui canal arterial persistent „descarcă" parţial circulaţia pulmonară şi ameliorează starea generală; atrezia tricuspidei sau transpoziţia arterelor mari nu poate fi compatibilă cu viaţa, fără asocierea unor şunturi largi etc.).

5. CLASIFICAREA ACC

În literatură există numeroase clasificări ale ACC. Cauza diversităţii clasificărilor se datoreşte:

— posibilităţilor deosebit de numeroase de combinare şi manifestare a diferitelor malformaţii elementare;

— existenţa formelor de tranziţie şi a gradelor diferite de manifestare.

În funcţie de diferite criterii de bază, se utilizează următoarele clasificări generale:

I. În funcţie de *numărul de defecte componente:*

— ACC izolate (un singur defect);

— ACC complexe (mai multe defecte asociate).

II. În funcţie de *gravitatea tulburărilor funcţionale:*

— ACC majore (cu tulburări importante);

— ACC minore (fără tulburări semnificative).

III. În funcţie de *frecvenţa cu care se întîlnesc:*

— ACC comune (întîlnite mai frecvent);

— ACC rar întîlnite.

IV. În funcţie de prezenţa *cianozei:*

A) ACC cianogene:

— precoce (în caz de şunt de la dreapta spre stînga);

— tardive (în caz de şunt de la stînga spre dreapta inversat).

B) ACC necianogene.

V. În funcţie de *şunt* (comunicare între inima dreaptă şi stîngă sau între circulaţia mare şi mică);

A) ACC cu şunt:

— de la dreapta spre stînga (D-S), cu cianoză;

— de la stînga spre dreapta (S-D), fără cianoză în primii ani de viaţă, dar cu cianoză tardivă.

B) ACC fără şunt.

În cele ce urmează, ACC vor fi expuse în funcţie de următoarea clasificare:

A. *ACC cianogene:*

Forma comună.

— tetralogia Fallot

Scanned with OKEN Scanner

Forme mai rare:
— trilogia Fallot
— pentalogia Fallot
— atrezia tricuspidă
— anomalia Ebstein
— atrezia pulmonară
— complexul Eisenmenger
— *truncus arteriosus*
— ventriculul unic
— drenajul venos pulmonar total în AS
— transpoziția marilor artere, cu cianoză
— alte ACC cianogene.

B. *ACC necianogene*

I. *Cu șunt S-D* și inversare tardivă posibilă:

Forme comune:
— defectul septal ventricular (DSV)
— defectul septal atrial (DSA)
— persistența canalului arterial (PCA)

Forme mai rare:
— canalul atrio-ventricular comun
— sindromul Lutembacher
— drenajul venos pulmonar parțial în AD
— ruptura anevrismului sinusului Valsalva în inima dreaptă
— fistula arteriovenoasă coronariană
— tunelul aortico-ventricular stîng
— anomalii ale arterelor pulmonare
— defectul septal aorto-pulmonar

II. *ACC obstructive:*
— coarctația aortei (CA)
— stenoza aortică congenitală
— întreruperea arcului aortic
— stenoza pulmonară (SP)

III. *Alte ACC:*
— defectele valvulare congenitale
— anomaliile de poziție a inimii
— anomaliile congenitale ale pericardului
— anomaliile congenitale ale arterelor coronare
— anomaliile congenitale ale vaselor.

6. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE PENTRU ACC

Problema diagnosticului de ACC se pune în următoarele situații, care trebuie să atragă atenția în acest sens, jucînd deci un rol „revelator":

1) *Cianoza* intensă, care apare la scurt timp după naștere sau în anii următori, uneori inaparentă în repaus, dar vizibilă la cel mai mic efort, la plîns, în cursul alimentației etc.

2) *Dispneea și oboseala,* neexplicabile alt fel; la sugari, se observă în timpul alăptării și alimentării; la copiii preșcolari și școlari, în cursul eforturilor (joacă, alergare etc.).

3) Adoptarea în cursul efortului a unor *poziții bizare,* dar caracteristice, de ghemuire, cu flectarea puternică a coapselor pe abdomen (*squatting* — engl.), care atenuează dispneea și cianoza; asemănătoare sînt și crizele hipoxice cu accentuarea cianozei.

4) Apariția frecventă a *infecțiilor bronhopulmonare.*

5) Apariția uneori a *sincopelor* la sugari sau copii mici; la copii ceva mai mari, apar *crize anginoase.*

6) Prezența *hipocratismului digital* (de obicei însoțește cianoza).

7) Perceperea, la examenul fizic, a unor *sufluri sistolice* aspre, eventual însoțite și de freamăt la palpare, situate mezocardiac sau la bază, în general parasternal; aceste sufluri survin la o vîrstă cînd încă nu se pune problema unor cardiopatii valvulare reumatice și nu au caracterele acestora din urmă.

8) Constatarea unor *anomalii ale TA:* hipertensiunea arterială la copii și tineri trebuie să ridice problema unei coarctații aortice; o formulă tensională divergentă, neexplicabilă printr-o insuficiență aortică, trebuie să ridice problema unui canal arterial persistent.

9) Constatarea semnelor clinice și/sau, mai ales, radiologie, de *mărire a inimii sau a unor vase mari.*

10) Constatarea unor *aspecte electrocardiografice necorespunzătoare vîrstei:* uneori devieri excesive de ax spre stînga, la copii mici, sau semne de HVD excesivă, de BRD etc.

11) Uneori *complicațiile ACC* atrag atenția asupra existenței — ignorată sau neglijată pînă atunci — acestei boli: apariția insuficienței cardiace, a semnelor de endocardită subacută bacteriană, apariția emboliilor paradoxe, a unor hemoragii cerebrale, a abcesului cerebral, ruptura aortei etc.

12) Unele malformații congenitale cardiovasculare se descoperă doar *cu ocazia anumitor examinări paraclinice* (efectuate, de exemplu, pentru o cardiopatie valvulară sau pentru o altă ACC evidentă); astfel, cateterismul cardiac pune în evidență existența unor șunturi inaparente sau prezența unor presiuni sau oxigenări anormale ale sîngelui în diverse compartimente, ceea ce denotă existența unor anomalii; angiocardiografia este cea care poate releva cele mai neașteptate malformații congenitale cardiovasculare.

13) Unele ACC se pun în evidență doar *la examenul anatomopatologic,* în cazuri de deces datorat altor boli sau unor cauze necunoscute.

7. CRITERIILE GENERALE DE DIAGNOSTIC ALE ACC

Ca și în cazul cardiopatiilor valvulare, se poate spune că diagnosticul de ACC se bazează pe următoarele criterii generale:

1) tulburări funcționale;

2) anumite semne stetacustice;

Scanned with OKEN Scanner

3) semne de „mărire" a inimii şi/sau vaselor mari (clinic, radiologic şi electrocardiografic);

4) semne din partea circulaţiei extracardiace;

5) semne obţinute prin alte metode paraclinice de examinare.

7.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

Sînt foarte variate, în funcţie de tipul de malformaţie şi de gradul ei. Unele cazuri de ACC sînt asimptomatice, bine tolerate, cu o capacitate de efort în limite normale. Alte cazuri, în schimb, prezintă simptoame deosebit de severe şi complexe. Aceiaşi factori care au fost amintiţi la „Cardiopatiile valvulare" că influenţează simptomatologia (starea circulaţiei cerebrale şi coronariene, starea miocardului, gradul de antrenament fizic, tonusul vegetativ şi starea psihică etc.) au influenţă şi asupra felului şi intensităţii cu care se manifestă tulburările funcţionale în ACC.

În continuare, vor fi amintite pe scurt doar principalele tulburări funcţionale care se întîlnesc, în general, în ACC; la descrierea diferitelor forme anatomoclinice se vor prezenta şi detaliile necesare.

În general, se poate constata în ACC:

a) dispnee la supt, în cursul alimentaţiei (la sugari), la eforturi, alergare, joacă, vorbire (la copiii mai mari);

b) tuse, de regulă corelată cu dispneea;

c) palpitaţii, corelate cu o hipertrofie şi/sau dilatare cardiacă mai mare sau cu tulburări de ritm;

d) poziţii speciale, de ghemuire, mai ales la copiii cu cianoză şi dispnee, în timpul efortului;

e) dureri anginoase (la copiii mai mari, care le pot relata);

f) fenomene nervoase, cerebrale: ameţeli, convulsii, lipotimii; aceste manifestări apar, mai ales, la efort şi exprimă o insuficienţă de irigaţie sau de oxigenare a sîngelui cerebral;

g) sincope, apărute la efort sau spontane;

h) tulburări vasomotorii ale extremităţilor: răceală, senzaţie de greutate, de amorţeală etc.;

i) hipocratism digital, de obicei corelat cu cianoza; gradul său de exprimare este aproximativ paralel cu intensitatea cianozei;

j) congestia feţei şi mai ales a conjunctivelor, în cazurile asociate cu policitemie (care la rîndul ei complică o cianoză intensă);

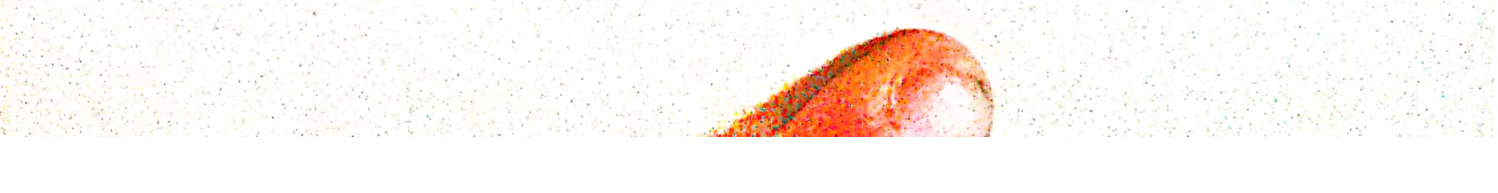
k) hepatalgie, în caz de stază hepatică.

7.2. SEMNELE STETACUSTICE

Cele mai multe ACC prezintă anumite semne stetacustice, care sînt de obicei foarte evidente şi adeseori sugestive.

1) Cel mai adesea se constată *sufluri sistolice,* fie holosistolice, fie romboidale (de ejecţie) şi care ies în evidenţă prin:

— intensitatea lor (uneori extremă, de gradul IV sau V), fiind deseori însoţite şi de freamăt palpatoric;



Scanned with OKEN Scanner

— sediul lor mezocardiac sau la „bază", în ariile vaselor mari;

— constatarea lor încă de la naștere sau din primii ani de viață.

Uneori, caracterele suflului sistolic orientează diagnosticul spre o anumită ACC (de exemplu, o stenoză pulmonară); de multe ori însă, suflul este evocator pentru o ACC în general, dar nu are ceva specific pentru o anumită boală, diagnosticul trebuind să fie precizat prin corelarea altor date.

2) *Suflurile diastolice* (inclusiv uruitura diastolică) se aud mai rar în ACC, fiind datorate unor defecte valvulare organice sau funcționale.

3) *Zgomotul I* apare uneori modificat; în multe cazuri apare o componentă accentuată, de clacment sistolic.

4) *Zgomotul II* se aude deseori accentuat sau dedublat (în cazurile cu HAP) sau diminuat (în cazurile cu stenoză sau atrezie pulmonară).

5) *Zgomotul III* și *zgomotul IV* se pot percepe, ca expresie a supraîncărcărilor sistolice sau diastolice ale inimii drepte sau stîngi.

7.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII ȘI/SAU VASELOR MARI

În multe ACC se pot găsi semne clinice, radiologice și/sau electrocardiografice de mărire a inimii.

1) Cel mai adesea se constată *mărirea VD:* radiologic, inima apare mai globuloasă (inimă „în sabot"); în PL și OAS, VD și conul arterei pulmonare bombează în spațiul retrosternal; electrocardiografic, sînt semne de SVD de diferite tipuri și grade; clinic, uneori se pot constata pulsații epigastrice ale VD și mărirea în sens transversal a matității cardiace; astfel de modificări se observă în DSA, în complexe Fallot, în stenoza pulmonară etc.

2) Mai rareori se constată *mărimea VS:* examenul radiologic pune în evidență bombarea arcului ventricular stîng în PA și în spațiul retrocardiac în PL; electrocardiografic: deviere de ax spre stînga cu semne de HVS; clinic: deplasarea lateral și în jos a șocului apexian, cu mărirea longitudinală a matității cardiace; asemenea modificări se constată în coarctația aortei, stenoza aortică, persistența canalului arterial etc.

3) *Artera pulmonară* este uneori dilatată (în toate cazurile care evoluează cu HAP), ceea ce se vede la examenul radiologic; dilatarea poate fi uneori anevrismatică.

4) În caz de atrezie a arterei pulmonare, *arcul pulmonar apare „excavat".*

5) *Aorta ascendentă* se prezintă uneori dilatată, ca și „butonul" aortei. Alteori, dimpotrivă, se constată micșorarea lor. Strîmtoarea localizată a traiectului aortei în caz de CA se vede mai greu la examenul radiologic curent.

Orice mărire insolită sau deformare a imaginii radiologice cardiovasculare la un copil sau tînăr, neexplicată prin alte cauze, este deosebit de sugestivă pentru o ACC.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele electrocardiografice de SVD sau SVS excesive sau neobișnuite pentru vîrsta și constituția copilului sau tînărului sînt, de asemenea, sugestive pentru o ACC; mai rar pledează în acest sens alte anomalii electrocardiografice: bloc de ramură, bloc A-V, aspect de WPW etc.

În cazurile care evoluează cu o supraîncărcare pronunțată a ambilor ventriculi, se realizează uneori un aspect electrocardiografic caracteristic, cu complexe QRS ample, cu difazism amplu (de forma RS sau QR) în multe derivații din planul frontal și mai ales din DT (aspect de tip Katz-Wachtel).

Există și ACC cu modificări radiologice și electrocardiografice minime sau neobservabile.

7.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

Sînt variate, în funcție de tipul de defect anatomic și hemodinamic.

1) Una dintre cele mai caracteristice manifestări „periferice" ale unor ACC este *cianoza* prin amestec de sînge venos în sîngele arterial sistemic; aceasta denotă existența unui șunt dreapta-stînga, prin care se produce „contaminarea" sîngelui din sistemul arterial cu un sînge de origine „venoasă", neoxigenat, din sistemul venos sau din inima dreaptă. În multe clasificări clinice ale ACC, acestea sînt împărțite de la început în două categorii, după cum prezintă sau nu cianoză.

Cianoza se poate datora și stazei circulatorii, în caz de IC dreaptă.

2) *Semnele de HAP* apar în multe ACC; de cele mai multe ori, ea se datorește creșterii debitului circulator în artera pulmonară, din cauza unui șunt dreapta-stînga; este așa-numita hipertensiune arterială pulmonară „precapilară" sau „de debit crescut" (prin hipervolemie). Cu timpul, pe lîngă hipertonia arteriolară, se produc reacții de hipertrofie și scleroză arteriolară și apare deci o componentă de HAP „de rezistență".

3) *Semnele de debit pulmonar crescut* (hiperkinezie pulmonară, hipervolemie pulmonară) sînt caracteristice pentru ACC cu șunt dreapta-stînga (DSA, DSV, PCA etc.). Se produce în consecință o HAP de debit, de aceea manifestările sînt necaracteristice: accentuarea și dedublarea Z_{II} — suflu sistolic de ejecție pulmonară (stenoză pulmonară „relativă"), bombarea trunchiului arterei pulmonare și dilatarea ramurilor mari hilare la examenul radiologic; circulația pulmonară (vascularizația) apare „încărcată", adică un desen vascular exagerat, umbrele vasculare fiind mai dilatate, abundente și extinse hilifug, cu umbrirea relativă a cîmpilor pulmonari. Date exacte cu privire la existența HAP și/sau debitului circulator pulmonar ne poate oferi doar cateterismul cardiac.

4) În multe cazuri, se pot constata, dimpotrivă *semne de debit circulator pulmonar scăzut*, din cauza stenozei sau atreziei arterei pulmonare (de exemplu, în tetralogia Fallot); aceasta se exprimă la examenul radiologic prin aspectul de hipovascularizație pulmonară, aspect general mai transparent al cîmpilor pulmonari.

5) *Modificări ale TA și ale pulsului arterial periferic* se pot întîlni în unele ACC, cum este, de exemplu, hipertensiunea arterială din siste-

mul arcului aortic în cazul CA sau HA „de debit" (divergentă, cu creşterea doar a valorii sistolice) şi puls săltăreţ, *celer* et *altus*, în PCA.

6) *Examenul radiologic* poate pune în evidenţă *anomaliile de poziţie ale arcului aortic*, existenţa unui arc aortic dublu, vene cave superioare duble şi alte anomalii mai evidente ale vaselor mari.

7.5. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE DE EXAMINARE

Au o importanţă cu totul deosebită pentru diagnosticul de ACC. De cele mai multe ori doar cu ajutorul unor metode paraclinice de investigaţie, adecvate, se poate preciza diagnosticul unei ACC. Aceste examinări necesită o aparatură pretenţioasă, precum şi o specializare a cadrelor care le aplică şi le interpretează. De aceea, ele pot fi efectuate numai în serviciile de specialitate şi nu sînt la îndemîna medicului practician. Acesta trebuie să cunoască doar în linii generale posibilităţile pe care le oferă metodele paraclinice speciale.

1) *Polimecanocardiografia* (fonocardiografia, apexocardiograma, carotidograma, jugulograma etc.) poate aduce, în multe cazuri, unele precizări.

2) *Cateterismul cardiac* al circulaţiei venoase sistemice, inimii drepte şi circulaţiei pulmonare, sau al inimii stîngi şi sistemului aortic, au un rol deosebit în precizarea diagnosticului de ACC, prin punerea în evidenţă a unor anomalii de traiect al sondei, prin constatarea unor anomalii ale presiunii sau oxigenării sîngelui din diferite sectoare sau „puncte" din inimă şi circulaţie.

3) *Angiocardiografia* este, de asemenea, o metodă majoră, adeseori absolut necesară pentru precizarea diagnosticului multor ACC. Prin injectarea selectivă a substanţei de contrast în diferite puncte ale circulaţiei şi urmărirea pe filme seriate (înregistrate la intervale scurte, corespunzătoare) se pot pune în evidenţă: întîrzieri în umplerea unor compartimente (în caz de stenoză), umpleri aberante sau precoce (în caz de şunturi), întîrzieri în opacifiere sau opacifieri „retrograde" (în insuficienţe orificiale). Metoda mai poate arăta: mărimea cavităţilor cardiace sau a vaselor mari, sediul exact, forma şi mărimea unor stenoze etc.

Cineangiocardiografia rapidă poate oferi cele mai exacte date în acest sens.

4) *Metodele de diluţie* pot pune în evidenţă mai ales şunturile, mai puţin stenozele şi regurgitările.

5) *Radiocardiografia şi radiocirculografia*, utilizînd substanţe radioactive care sînt detectate apoi la nivelul inimii sau în alte puncte ale circulaţiei, permit aprecierea timpului de circulaţie (prin inimă sau prin anumite sectoare circulatorii), debitului cardiac (sau debitul unor sectoare circulatorii), existenţa şunturilor, a stenozelor şi regurgitărilor. Metodele de *scanning* permit vizualizarea, cu ajutorul izotopilor radioactivi, a formei cavităţilor inimii sau a vascularizaţiei pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

7.6. CONCLUZII ÎN LEGĂTURĂ CU DIAGNOSTICUL ACC

Trebuie precizat că *nu este sarcina medicului practician aceea de a face diagnosticul exact și complet al unei ACC;* această sarcină revine serviciilor de specialitate (și nici acestea nu reușesc întotdeauna să evalueze complet și exact malformațiile congenitale cardiovasculare).

Medicul practician trebuie însă să se gîndească la aceste afecțiuni și să pună diagnosticul general de ACC, în baza criteriilor arătate mai sus, ca și în baza celor ce vor fi prezentate ceva mai detaliat la diferitele boli din această grupă. Odată cu acest diagnostic general, bolnavul va fi îndrumat spre servicii de specialitate, pentru a se stabili diagnosticul exact cît mai precoce, pentru a se indica măsurile curativo-profilactice necesare și pentru a se alege momentul și metoda optimă de rezolvare chirurgicală.

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL GENERAL AL ACC

Evoluția și prognosticul sînt foarte variate de la un caz la altul.

Există cazuri incompatibile cu supraviețuirea, care decedează imediat după naștere. În alte cazuri, tulburările hemodinamice sînt atît de pronunțate încît decesul survine în primele luni sau primii ani de viață.

În multe din cazurile care suportă cardiopatia pînă la pubertate, odată cu aceasta apar tulburări importante, care precipită evoluția și duc în scurt timp la deces.

Există cazuri care suportă cardiopatia timp mai îndelungat, pînă după vîrsta de 30—40 de ani, după care apar complicațiile.

În sfîrșit, există și cazuri care tolerează deosebit de bine defectul congenital, fără să aibă tulburări funcționale deosebite și fără să apară complicații.

Principalele complicații care pot apărea în cursul evoluției ACC în general sînt:

1) *Insuficiența cardiacă,* uneori stîngă (în SA, CA etc.), de cele mai multe ori însă dreaptă (sau globală), uneori cu progresiune lentă, dar alteori cu o progresiune deosebit de rapidă.

2) *Endocardita bacteriană subacută* (rareori acută) este una dintre cele mai frecvente și caracteristice complicații, mai ales în defectele cu șunt (DSA, DSV, PCA) și cu stenoză pulmonară (fără sau cu șunt, cum este cazul complexelor Fallot).

3) *Tulburările de ritm,* fie prin hiperexcitabilitate, fie prin bloc, pot complica uneori evoluția și să dea naștere și la sincope.

4) *Embolia paradoxă* (sau „încrucișată") este o complicație rară, dar caracteristică a șunturilor atriale sau ventriculare; dacă șuntul este orientat dreapta-stînga, embolul trece din sistemul venos periferic în sistemul aortic; dacă șuntul este orientat stînga-dreapta, un embol din inima stîngă ajunge în sistemul arterial pulmonar.

5) *Ruptura spontană a aortei* se observă în unele anomalii congenitale care interesează această arteră.

Scanned with OKEN Scanner

6) *Hemoragiile cerebrale* prin rupturi vasculare sau emboliile în vasele cerebrale se observă relativ frecvent în unele cazuri de ACC (chiar embolii cerebrale „paradoxe" din vene periferice).

7) *Abcesul cerebral*, ca o complicație a unei embolii septice în creier, este semnalat destul de rar, dar este caracteristic.

8) *Tuberculoza pulmonară* a fost semnalată mai frecvent la bolnavii cu ACC, din cauza vascularizației defectuoase a plămînilor; uneori acești bolnavi prezintă și *repetate infecții respiratorii nespecifice*, ca indiciu al unei susceptibilități deosebite a țesutului pulmonar, din cauza tulburărilor de vascularizație.

Capitolul 9

ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE CIANOGENE

1. GENERALITĂȚI

Această grupă de malformații congenitale cardiovasculare se caracterizează prin faptul că *principala manifestare clinică este cianoza produsă prin amestecul sîngelui arterial sistemic cu sînge venos.*

De cele mai multe ori, *cianoza „de amestec" traduce existența unui șunt (comunicări) între inima dreaptă și stîngă sau între anumite puncte ale circulației venoase și arteriale sistemice.*

Se știe că cianoza apare atunci cînd concentrația hemoglobinei reduse depășește 5 g% în sîngele capilarelor subcutanate și submucoase.

Cianoza poate fi uneori foarte intensă, de unde expresia clinică mai veche de „boală albastră" (*maladie bleue* — fr.) dată acestei categorii de boli cardiace.

Alteori, cianoza este de-abia schițată (la buze, pomeți, urechi, nas, degete, proeminențe osoase etc.) sau chiar inaparentă în repaus, dar aparentă sau accentuată la efort, la tuse, în timpul unei infecții respiratorii intercurente etc.

Deși uneori există desaturarea în oxigen a sîngelui arterial și ar trebui să apară cianoza, aceasta poate lipsi, cum este cazul în *anemiile* mai pronunțate (concentrația hemoglobinei totale scăzînd mult, scade și concentrația hemoglobinei reduse sub 5 g%).

Cianoza poate fi accentuată de coexistența unei *poliglobulii* (declanșată de hipoxia tisulară), care determină o nuanță violacee a tegumentelor și injectarea conjunctivelor.

Scanned with OKEN Scanner

Cianoza intensă din ACC se însoţeşte deseori de *hipocratism digital* de grade diferite, dar, în general, proporţional cu gradul cianozei.

Din cauza cianozei se dezvoltă circulaţia în plexurile subcutanate şi din alte ţesuturi. Buzele apar mai îngroşate (aspect negroid). Examenul fundului de ochi pune în evidenţă vene şi capilare turgescente, dilatate, întregul aspect al retinei fiind mai cianotic *(fundus cyanoticus bulbi)*.

Cu cît cianoza este mai pronunţată, cu atît mai frecvent apar ca *tulburări funcţionale caracteristice:* [ghemuirea sau „poziţia pe vine" *(squatting)*] şi crizele hipoxice (vor fi descrise la tetralogia Fallot).

În cazul ACC, cianoza se datoreşte, de cele mai multe ori, unui şunt dreapta-stînga, adică existenţa unei comunicări suficient de largi, în condiţiile în care inima dreaptă şi/sau circulaţia pulmonară există o presiune şi o rezistenţă mai mare decît în inima stîngă şi/sau circulaţia sistemică. De aceea, cianoza apare în cazul şunturilor asociate cu stenoză pulmonară sau atrezie pulmonară, sau cu o HAP excesivă.

Cianoza poate apărea şi în lipsa unui obstacol sau a unei rezistenţe crescute în faţa VD şi anume, *atunci cînd malformaţia creează o cale unică pentru circulaţia venoasă şi arterială,* ca, de exemplu, în: canal A-V comun, ventricul unic sau atriu unic, trunchi arterial comun etc.

Cianoza poate fi *generalizată,* atunci cînd amestecul se face „central", chiar la nivelul inimii sau al vaselor mari din imediata apropiere a inimii.

Dacă şuntul este situat la oarecare distanţă de inimă, cum este cazul în PCA cu şunt inversat, amestecul de sînge şi cianoza consecutivă se produc numai în jumătatea inferioară a corpului (sectorul aortei descendente, de după canal). În transpoziţia marilor artere cu flux inversat prin canalul arterial persistent, cianoza este mai pronunţată în sistemul arcului aortic.

Cianoza poate fi *precoce,* adică prezentă de la naştere sau încă din primele luni după naştere; acesta este cazul în ACC cu şunt dreapta-stînga de la început. În asemenea cazuri, cianoza poate atinge grade pronunţate, dar uneori poate fi atenuată (de exemplu, variantele acianotice de tetralogie Fallot). De multe ori intensitatea cianozei se stabilizează la un anumit nivel.

Alteori, cianoza apare *tardiv,* adică după ce în primii ani de viaţă copilul a fost necianotic; este cazul şunturilor dreapta-stînga care determină o HAP „de debit" progresivă, pînă cînd presiunea şi rezistenţa din mica circulaţie ajung egale cu presiunea şi rezistenţa din sistemul aortic (şunt bidirecţional sau echilibrat), apoi depăşeşte aceste valori şi şuntul se inversează (se orientează de la dreapta spre stînga), producînd „amestecul" de sînge şi cianoza consecutivă (aşa-numita „eisenmengerizare", deoarece fenomenele se petrec ca şi în anomalia propriu-zisă cu acest nume). Cianoza apare, în aceste condiţii, la vîrsta de 5—10—20—30 de ani. La început este vizibilă numai la eforturi, apoi devine permanentă şi tinde să se accentueze progresiv. Poate apărea şi hipocratism digital, în general nu prea pronunţat.

Separarea unei categorii aparte de ACC „cianogene" este utilă în practică, deoarece:

Scanned with OKEN Scanner

— cianoza este un semn care atrage atenţia, în primul rînd, spre o ACC;

— prezenţa cianozei indică existenţa „amestecului“ de sînge, deci denotă prezenţa unui şunt dreapta-stînga sau a unei „căi“ comune de amestec pentru circulaţia venoasă şi arterială şi restrînge posibilităţile de diagnostic anatomohemodinamic ale cazului dat.

Forma cea mai comună de ACC cianogenă este tetralogia Fallot, care este şi un veritabil „prototip“ de ACC, evoluînd cu cianoză de la naştere.

Există însă şi alte numeroase forme de ACC, care evoluează cu diverse grade de cianoză şi care vor fi amintite mai pe scurt în cele ce urmează.

2. TETRALOGIA FALLOT

2.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Tetralogia (sau tetrada) Fallot, descrisă în 1888, este o ACC *caracterizată prin asocierea:*

1) *unui DSV larg;*
2) *unei SP valvulare şi/sau (mai ales) infundibulară;*
3) *dextropoziţiei aortei* („aorta călare“ pe septul interventricular);
4) *hipertrofiei ventriculului drept.*

Esenţiale sînt primele două defecte.

Este cea mai frecventă ACC cianogenă întîlnită în practică (reprezintă cam 10% din totalul ACC de la naştere şi pînă la 15% din totalul ACC care ajung la vîrsta copilăriei sau adultului), fiind totodată cea mai reprezentativă formă de ACC cianogenă (reprezintă 30% din acestea).

2.2. DATE DE ANATOMIE PATOLOGICĂ ŞI DE FIZIOPATOLOGIE

Malformaţia există sub multiple variante, tabloul depinzînd de proporţia în care se combină diferite grade de SP şi DSV.

Forma cea mai comună reprezintă combinaţia unei SP de grad mijlociu sau sever, cu un DSV destul de larg, astfel încît presiunea din VD ajunge egală cu cea din VS şi se „echilibrează“ la acest nivel, rămînînd apoi staţionară. Şuntul de la nivel ventricular (situat de regulă sub *crista supraventricularis,* în dreptul valvulei tricuspide) este *bidirecţional:* în timpul contracţiei izometrice şi în timpul diastolei este orientat stînga-dreapta, dar în timpul sistolei (ejecţiei), este orientat dreapta-stînga. Obstacolul pulmonar (infundibular şi/sau sigmoidian) şi orientarea şuntului din timpul sistolei determină *o trecere importantă de sînge venos din VD în VS şi în aortă* (la aceasta contribuind şi dextropoziţia aortei); peste 40% din debitul aortic este reprezentat de sîngele venos şuntat.

Scanned with OKEN Scanner

Consecinţele care se reflectă în tabloul clinic şi paraclinic este dat de:
— şuntul dreapta-stînga: cianoza de amestec, hipervascularizaţia sistemică şi hipovascularizaţia pulmonară;
— supraîncărcarea VD.

Această ACC se asociază des cu alte malformaţii (PCA, anomalii ale arcului aortic, ale venelor mari, DSA etc.).

2.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

2.3.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

1) *Cianoza* este cea mai caracteristică tulburare funcţională ce caracterizează această boală. Apare încă din primul an de viaţă, se accentuează cîtva timp, apoi devine staţionară.

2) Sugarii prezintă *dispnee şi „oboseală"* (manifestată prin plîns) la supt şi cîştigă anevoie în greutate.

La copiii mai mari apare *dispnee la eforturi* (joacă, alergare etc.) şi deseori adoptă *poziţia caracteristică ghemuită,* care comprimă venele sistemice şi reduce afluxul venos spre inimă, diminuînd astfel şi debitul şuntului.

3) Sînt caracteristice *episoadele hipoxice* (*hypoxic spells* — engl.), sub forma de crize de nelinişte, tahi- şi hiperpnee, accentuarea cianozei, hipotonie musculară, „răsturnarea" globilor oculari, convulsii. După 5—10 minute, rareori mai mult, sugarul îşi revine. Crizele apar numai în primii 2—3 ani de viaţă, foarte rar mai tîrziu. Se produc, mai ales, dimineaţa. Pot fi declanşate de plîns, supt, efort, infecţii etc. Mecanismul este incomplet cunoscut şi nu este strict corelat cu gradul de hipoxie. S-a presupus o contracţie a musculaturii infundibulare a VD, cu reducerea bruscă a debitului pulmonar sau o scădere a presiunii oxigenului şi/sau o creştere a presiunii bioxidului de carbon cu hiperpnee, care măreşte reîntoarcerea venoasă, sîngele fiind însă şuntat în aortă.

4) *Poziţia ghemuită* este caracteristică la copii mai mari şi la adulţi. Prin ghemuire se uşurează dispneea şi se previne sincopa, deoarece scade şuntul dreapta-stînga şi se măreşte saturaţia sîngelui amestecat. Bolnavii adoptă diferite variante de poziţie ghemuită, cu genunchii la piept. Aceşti bolnavi tolerează mai greu poziţia ortostatică.

5) *Hipocratismul digital* este frecvent şi caracteristic.

2.3.2. SEMNELE STETACUSTICE

1) Semnul cel mai caracteristic este *suflul sistolic* de tipul ejecţiei, perceput în aria pulmonară (spaţiul II—III—IV i.c. stîng, parasternal). Intensitatea depinde de gradul SP infundibulare. DSV nu produce un suflu sistolic perceptibil. În caz de SP foarte strînsă, suflul este mai slab. Adeseori el depăşeşte componenta II_A.

La copii şi adulţi cu SP maximală se poate auzi un suflu continuu în spate şi sub clavicula stîngă, datorit, probabil, anastomozelor bronhopulmonare.

2) *Alte semne stetacustice:*

— Z_I este urmat adesea (la 0,08″—0,10″) de un clic de ejecție aortică;

— Z_{II} apare unic (doar II_A) și accentuat; II_P este mult atenuat (de multe ori nu se aude, dar se poate înregistra pe ECG);

— uneori se percepe Z_{III} și/sau Z_{IV}.

3) *Proba cu amil nitrit* scade rezistența sistemică, mărește debitul șuntului dreapta-stînga și scade debitul-bătaie din AP, de aceea suflul sistolic diminuă.

2.3.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII

Clinic, se constată uneori semne de mărire a VD.

Radiologic, inima este ușor mărită; se constată însă mărirea VD în incidențe convenabile; vîrful inimii este rotunjit. Arcul pulmonar stîng apare concav. Aorta ascendentă este moderat dilatată și împinge vena cavă superioară spre dreapta.

Electrocardiografic există totdeauna semne evidente de HVD, cu deviere pronunțată spre dreapta, R amplu în V_1 și S adînc în V_{5-6}, cu T negativ în V_1.

2.3.4. SEMNELE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

1) Cea mai importantă manifestare din partea circulației sistemice este *cianoza*, datorită amestecului de sînge și hipervascularizației consecutive.

2) *La nivelul circulației pulmonare*, la examenul radiologic, se constată o hipervascularizație a plămînilor, uneori asimetrică (dacă există și o stenoză pe una din ramurile AP); cele două ramuri ale AP nu apar dilatate, ci sînt chiar mai greu de decelat exact. Anastomozele dintre arterele subclaviculare și arterele pulmonare pot da unele „eroziuni" costale.

2.3.5. SEMNELE OBȚINUTE CU ALTE METODE PARACLINICE

1) *Cateterismul cardiac* are o importanță deosebită, deoarece pune în evidență:

— nivelul ridicat al presiunii din VD, care este egal cu cel din VS și aortă;

— gradientul de presiune dintre AP și VD (deci existența stenozei pulmonare), atunci cînd se reușește introducerea sondei în AP;

— existența șuntului la nivel ventricular (prin traiectul anormal al sondei sau prin oxigenarea anormală a sîngelui);

— uneori sonda poate pătrunde din VD direct în aortă, dovedind dextropoziția aortei;

— curba de presiune din VD are un platou sistolic rotunjit.

2) Injectarea unui *indicator de diluție* (colorant, izotop radioactiv) în VD arată un vîrf precoce, ca semn al șuntului dreapta-stînga.

Scanned with OKEN Scanner

3) *Angiocardiografia* este importantă, deoarece precizează:

— existența, gradul și tipul stenozei pulmonare;

— existența șuntului dintre VD și VS, aceste din urmă și aorta opacifiindu-se înaintea arterei pulmonare;

— poate releva (ceea ce nu reiese din alte examinări) coexistența unei PCA, a unei stenoze pe o ramură a AP, a unui arc aortic drept, sau deschideri anormale ale venelor pulmonare.

2.4. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE

1) *Formele ușoare* sînt bine tolerate, evoluează cu cianoză moderată sau chiar inaparentă în repaus, dar evidentă în efort.

2) *Formele mijlocii,* obișnuite, cu simptomatologia descrisă mai sus.

3) *Formele severe* (cu SP foarte strînsă sau cu atrezie a AP) prezintă o cianoză foarte intensă, dar suflul sistolic este mai puțin intens.

2.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează pe prezența cianozei și hipocratismului din prima copilărie, prezența suflului sistolic de ejecție în aria pulmonară și prezența semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice de HVD. În plus, la examenul radiologic se constată lipsa dilatării AP și hipovascularizația pulmonară. Cateterismul cardiac, angiocardiografia și curbele de diluție au o mare importanță în precizarea diagnosticului cazurilor mai puțin clare.

2.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

1) *SP valvulară fără DSV* se exclude prin lipsa cianozei și prin faptul că la examenul radiologic se constată dilatarea postsistolică a trunchiului și ramurii stîngi a AP.

2) *Transpoziția marilor artere asociate cu SP* se diferențiază doar angiocardiografic.

3) *Trilogia Fallot* se precizează mai ales prin cateterism, care pune în evidență șuntul de la nivel atrial.

4) *Pseudotrunchiul arterial* (atrezia pulmonară plus DSV) nu se poate diferenția uneori decît la autopsie.

2.7. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL

În general, evoluția este mai scurtă; totuși, se cunosc destule cazuri care ajung la vîrsta de 30—50 de ani, fără tulburări funcționale prea importante, chiar în prezența cianozei.

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile mai frecvente sînt: poliglobulia; accidente trombotice cerebrale sau în vasele pulmonare; embolii paradoxe; abces cerebral; endocardită bacteriană subacută; acidoză metabolică cronică; uneori hipertensiune arterială sistemică.

2.8. VARIANTE ŞI ASOCIERI MORBIDE

2.8.1. VARIANTE DE TETRALOGIE FALLOT

Pe lîngă *forma „comună"* menţionată mai sus (şi care se întîlneşte în aproape 80% din cazuri), se mai descriu şi alte forme, mai rare:

1) *Forma cu SP extremă sau cu atrezie a AP* determină un tablou de pseudotrunchi arterial (aorta primind sîngele atît din VS, cît şi din VD); circulaţia spre arterele pulmonare se face numai prin anastomoze din arterele bronşice. Curbele de diluţie sînt identice cînd se injectează substanţa în VD şi în aortă, denotînd existenţa unei singure căi de ieşire din ambii ventriculi.

2) *Forme cu SP moderată şi DSV larg:* lipseşte şuntul dreapta-stînga, obstacolul în faţa VD fiind mai puţin exprimat şi presiunea din acesta ceva mai mică decît presiunea din VS; acestea sînt formele acianotice de tetralogie Fallot. Ele trebuie deosebite de cazurile de DSV fără SP. Cu timpul, SVD se accentuează şi pot deveni cianotice. Aceste cazuri prezintă atît suflu sistolic de ejecţie pulmonară, cît şi suflu sistolic de DSV.

3) *Forme cu SP severă şi DSV foarte mic:* se aseamănă cu o SP pură, fără DSV. Presiunea în VD este mai mare decît în VS, şuntul este minim, mai ales dacă DSV este închis de valva septală a tricuspidei sau de contracţia miocardului ventricular.

2.8.2. ASOCIERI CU ALTE MALFORMAŢII

— Asocierea cu DSA determină pentalogia Fallot (în 8%).

— Se poate asocia cu *ostium primum* sau canal A—V comun.

— În 1/5 din cazuri se asociază cu PCA; în 1/4, cu arc aortic drept.

— Sînt relativ frecvente stenozele ramurilor arterei pulmonare, deschiderile anormale ale venelor pulmonare sau venelor cave.

— Sînt frecvente anomaliile valvelor sigmoide pulmonare.

3. TRILOGIA FALLOT

Trilogia (sau triada) Fallot se compune din:

1) *Stenoză pulmonară valvulară* (mai rar infundibulară sau a unei ramuri), moderată sau severă.

2) *DSA de tip ostium secundum, cu şunt dreapta-stînga.*

Scanned with OKEN Scanner

3) *Hipertrofie ventriculară dreaptă.*

Umplerea VD se face greu din cauza scăderii complianței miocardului hipertrofiat, uneori existînd și o scleroză endocardică.

Nu există DSV.

Copiii cu trilogie Fallot prezintă cianoză, dispnee cu tahipnee, crize hipoxice, rareori „ghemuire"; hipocratismul digital este prezent. Starea de nutriție este bună, dar tulburările funcționale sînt mai pronunțate și insuficiența cardiacă apare mai frecvent și mai devreme decît în tetralogie.

La examenul fizic se constată un suflu sistolic de ejecție pulmonară cu freamăt; intensitatea lui diminuă odată cu decompensarea și creșterea debitului prin șunt, spre stînga. Z_I prezintă adeseori clic de ejecție pulmonară. Z_{II} este larg dedublat (0,08″), cu II_P diminuat. Uneori se percepe Z_{IV}.

Clinic și radiologic inima este moderat mărită, predominînd mărirea VD; uneori se poate constata și mărirea moderată a AD, AS și VS.

Electrocardiografic sînt semne majore de HVD (mai pronunțate decît în tetralogie) și P pulmonar.

Jugulograma relevă unde *a* gigante.

Cateterismul cardiac pune în evidență defectul interatrial (prin trecerea sondei din AD în AS și prin oxigenarea anormală a sîngelui din AD). Pătrunderea în VD este deseori dificilă. Presiunea din VD este crescută, de multe ori peste nivelul presiunii din VS și aortă. Cînd se poate pătrunde pînă în AP, se constată gradientul de presiune mărit dintre aceasta și VD.

Curbele de diluție ale unor indicatori injectați în AD denotă o trecere precoce în circulația sistemică.

Angiocardiografia precizează existența șuntului interatrial și a stenozei pulmonare.

În concluzie, diagnosticul trilogiei se bazează pe: cianoză, tulburări funcționale mai importante, destul de des IC încă din copilărie, suflu sistolic de ejecție pulmonară, inima radiologic mărită, cu predominanța VD, semne electrocardiografice exprimate de HVD, unde *a* gigante pe jugulograme. Diagnosticul se precizează prin cateterism și angiocardiografie. Principala diferențiere trebuie făcută față de tetralogie, unde inima este relativ mai mică, la examenul radiologic, electrocardiografic sînt semne mai puțin exprimate de HVD, lipsesc undele *a* gigante de pe jugulogramă, IC nu apare în copilărie, în 1/5 din cazuri se constată arc aortic îndreapta etc.

Pentalogia Fallot este o combinație a trilogiei și tetralogiei, fiind compusă din următoarele cinci elemente: DSA, DSV, SP valvulară și/sau infundibulară, dextropoziția aortei, HVD.

Simptomatologia este cea a tetralogiei Fallot și doar cateterismul cardiac și angiocardiografia precizează existența șuntului atît la nivelul septului interatrial, cît și interventricular.

4. ATREZIA TRICUSPIDĂ

În această ACC, valva tricuspidă este reprezentată de o adîncitură închisă din planșeul AD. Persistența unei comunicații largi interatriale este obligatorie. VS este bine dezvoltat și există o comunicare cu VD. De multe ori coexistă și o SP valvulară sau subvalvulară; în caz de atrezie pulmonară, persistă canalul arterial sau colaterale bronșice, care asigură circulația în plămîni.

Simptomatologia seamănă cu cea din tetralogia Fallot: cianoză intensă, hipocratism, dispnee, crize hipoxice și mai tîrziu poziții de „ghemuire", epistaxis etc.

La auscultație, se percepe suflu holosistolic moderat (gradul I pînă la III), în spațiile III—IV i.c. stîngi; Z_{II} apare unic (lipsește II_P); în atrezie pulmonară, nu există suflu.

Radiologic, inima este normal sau ușor mărită, arcul AP este normal sau excavat; plămînii sînt hipovascularizați; aorta este dilatată; AD apare mărit.

Electrocardiografic, se observă o deviere axială marcată spre stînga (de la 0° la — 90°) cu semne de HVS: S profund în V_1 și R amplu cu T negativ în V_{5-6}; P prezintă semne de SAD sau de supraîncărcare biatrială.

La cateterism, sonda trece din AD în AS și VS. Presiunea în AD este mai mare decît în AS; de la AS încolo sîngele este amestecat.

Angiocardiografia pune în evidență opacifierea AS și VS imediat după injectarea substanței de contrast în AD; VD nu se umple drect din AD. Aorta și pulmonara se opacifiază simultan.

Asocierea atreziei tricuspide cu transpoziția arterelor mari survine în 1/4 din cazuri; tulburările funcționale sînt mai severe. Electrocardiografic, axul electric este intermediar sau deviat la dreapta. Radiologic, inima este mărită. Vascularizația pulmonară poate fi accentuată dacă nu există și o SP. Angiocardiografia precizează existența transpoziției, prin faptul că AP este situată posterior față de aortă.

5. ANOMALIA EBSTEIN

În această anomalie, valva septală și posterioară a tricuspidei sînt inserate mai jos de nivelul inelului A—V, în VD. Acesta este deci mai mic, iar AD aparent mai mare. Poate exista și o insuficiență a tricuspidei, mai rar o stenoză a tricuspidei; uneori se asociază o SP. De regulă coexistă un DSA, mai rar un DSV.

În jumătate din cazuri se poate percepe un suflu sistolic care apare în copilărie (datorat SP organice sau relative). Sînt frecvente tulburările de ritm: tahicardii paroxistice, fibrilație atrială. De multe ori, anomalia este bine tolerată; totuși, în unele cazuri poate apărea IC.

În aproximativ jumătate din cazuri există cianoză și hipocratism ușor.

Radiologic, inima apare globuloasă, cu AD mare; există hipovascularizație pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiografic se constată complexe QRS de mic voltaj, alteori aspect de bloc incomplet de ramură dreaptă sau aspect de tip WPW.

La cateterism, se pătrunde greu în VD; sonda intră de obicei în AS. Presiunile sînt normale sau uşor crescute în AD.

Angiocardiografia selectivă dreaptă pune în evidenţă mărirea cavităţii AD prin deplasarea în jos a inserţiei valvei tricuspide şi existenţa şuntului interatrial.

Anomalia Uhl este o aplazie sau hipoplazie extremă a VD şi se aseamănă foarte mult, în manifestările sale, cu anomalia Ebstein.

6. ATREZIA PULMONARĂ

Impermeabilitatea arterei pulmonare determină manifestări foarte asemănătoare cu cele ale atreziei tricuspide.

VD este diminuat şi apare doar ca un „diverticul", sîngele trecînd în întregime din AD în AS şi VS.

7. COMPLEXUL EISENMENGER

Se compune din următoarele „elemente" anatomice:

1) DSV înalt;
2) aortă călare (dextropoziţie parţială);
3) AP normală sau dilatată.

Şuntul interventricular este bidirecţional. Este crescut lucrul ambilor ventriculi. Creşterea debitului pulmonar duce la creşterea rezistenţei pulmonare şi accentuarea sensului spre stînga a şuntului, cu cianoză moderată.

Pe lîngă „complexul" propriu-zis descris de Eisenmenger, în 1897, *astăzi sînt considerate ca „sindroame" Eisenmenger şi alte cazuri în care există un şunt orientat de la dreapta-stînga din cauza intervenţiei unei HAP;* astfel este cazul:

— DSV cu aorta normal situată şi HAP;
— PCA cu şunt inversat din cauza unui HAP;
— defect septal aorto-pulmonar cu HAP.

Situaţia este asemănătoare şi în cazul DSA asociată cu HAP şi şunt orientat dreapta-stînga, dar în acest caz lucrul VS nu creşte şi nu există HVS.

În cazurile de mai sus, în care există în prealabil un şunt S—D şi care la un moment dat se „inversează", se vorbeşte de *sindrom Eisenmenger „secundar"* („eisenmengerizare" a angiocardiopatiilor cu şunt stînga-dreapta). *Se exclud cazurile în care există SP.*

Clinic, complexul se caracterizează prin apariţia relativ tardivă a cianozei, în timpul copilăriei sau a adolescenţei. La început cianoza apare doar la efort. Există simptomatologia HAP: dispnee, palpitaţii, sincope etc.

Este caracteristic faptul că lipsesc suflurile zgomotoase. Cînd se produce o HAP mai pronunţată, poate apărea un scurt suflu sistolic şi clic de ejecţie pulmonar, accentuarea II_P şi uneori suflu diastolic de insuficienţă pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Radiologic, inima este global, dar moderat mărită, mai ales VD. AP este dilatată. Ramurile hilare ale AP sînt și ele mai dilatate, dar se termină cu un aspect „amputat".

Electrocardiografic se constată semne de hipertrofie biventriculară, de obicei cu oarecare predominanță a HVD. Dacă predomină semnele de HVS, trebuie exclus un ventricul unic. În caz de canal A—V comun, există o deviere de ax la stînga în DS și semne de HVD în DT.

Cateterismul cardiac arată creșterea presiunii în VD și AP, care ajung la nivelul presiunii sistemice; se constată un șunt bidirecțional sau dreapta-stînga la nivel ventricular.

Angiocardiografia indică opacifierea precoce a VS și a aortei ascendente, simultan cu AP. Vascularizația normală pulmonară face diferențierea de aspectul hipovascularizat al complexelor Fallot.

Apariția cianozei (și a altor tulburări funcționale cardiace) la adult pune probleme de diagnostic diferențial cu un cord pulmonar cronic.

8. TRUNCHIUL ARTERIAL

În această anomalie, din inimă ia naștere o singură arteră mare, care dă ramuri coronariene, pulmonare și sistemice. Din ventriculi pleacă un singur trunchi arterial cu un singur orificiu cu (3 — în două treimi din cazuri —, mai rar 2, 4 sau 6) valve sigmoide. Se descriu 4 tipuri (fig. 25): tipul I, cu trunchi pulmonar care se desprinde deasupra orificiului unic,

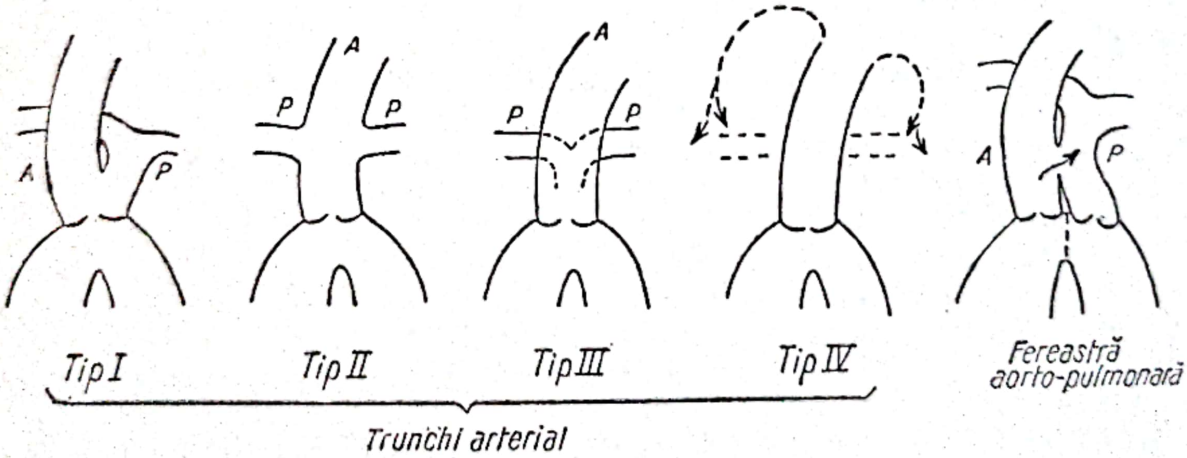


Fig. 25 — Reprezentarea schematică a trunchiului arterial. Sînt prezentate cele 4 tipuri (explicații în text). În caz de trunchi arterial, există un singur orificiu sigmoidian. Ultima figură reprezintă fereastra aorto-pulmonară, în care există două orificii sigmoidiene.

mergînd paralel cu trunchiul aortic și dînd apoi cele două ramuri pulmonare; tipul II și III, cu ramuri pulmonare care iau naștere în unghi drept din trunchiul unic, de pe fața sa posterioară sau lateral; tipul IV, cu trunchi unic fără artere pulmonare, circulația pulmonară arterială fiind suplinită prin anastomoze din arterele bronșice.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie făcută deosebirea de fereastra aorto-pulmonară, în care există două trunchiuri arteriale, cu două orificii sigmoidiene şi o comunicare între aortă şi AP.

Aproape totdeauna este prezent un DSV înalt, rareori un ventricul unic. Adeseori aorta este în dreapta.

Se manifestă cu cianoză uşoară sau moderată; uneori apare IC precoce, alteori anomalia este destul de bine suportată.

În 3/4 din cazuri se percepe un suflu sistolic aspru şi freamăt parasternal stîng. Rareori se percepe suflu continuu. Într-un sfert din cazuri se aude un suflu de insuficienţă sigmoidiană. Uneori se percepe uruitură diastolică.

Radiologic, inima este uşor mărită; vascularizaţia pulmonară este accentuată; arcul amplu al arterei pulmonare stîngi pune probleme de diagnostic.

Electrocardiografic se constată semne de hipertrofie biventriculară.

La cateterism, sonda intră din VD în aortă, foarte greu în ramurile arterelor pulmonare; în acestea se poate pătrunde mai uşor prin cateterism retrograd prin aortă. Presiunile în VD, VS, AD şi AS sînt aproape egale, ca şi oxigenarea sanguină.

Angiocardiografia precizează diagnosticul: dacă se injectează substanţa de contrast în VD, se produce opacifierea trunchiului unic simultan cu ramurile AP; se pune în evidenţă şi prezenţa DSV.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut, în cazurile fără cianoză, cu DSV, PCA şi fereastra aorto-pulmonară, iar în cazurile cu cianoză, cu transpoziţia arterelor mari, cu sau fără atrezie tricuspidă.

9. VENTRICULUL UNIC (COMUN) (Cor triloculare biatriale)

Există un singur ventricul, fără sept interventricular, cu două orificii A—V (bi- şi tricuspid) sau cu un orificiu A—V comun. Adeseori ventriculul este „unic", pentru că *lipseşte unul din ventriculi:* în 80% din cazuri, ventriculul unic este de fapt un VS mare, iar VD este reprezentat doar de un rudiment infundibular. Se asociază deseori cu alte anomalii: transpoziţia completă a marilor artere, stenoze şi atrezii ale arterelor mari, dextrocardie etc.

În cazul în care există o comunicare bulbo-ventriculară (circuitul se face din VS în infundibulul rezidual al VD şi apoi în aortă) se realizează un obstacol de tip stenotic.

Evoluează cu cianoză şi tulburări funcţionale destul de importante.

Radiologic, inima este mărită şi circulaţia încărcată.

Electrocardiografic, se constată diferite aspecte: semne de HVD cu qR în DT drepte şi RS în DT stîngi; complexe QRS negative în toate DT; complexe RS în toate DT; rareori semne de HVS sau rotaţie de tip antiorar a complexelor QRS.

La cateterism, se constată oxigenarea ridicată din cavitatea ventriculară, presiunea crescută în AP şi desaturarea sîngelui în AP (aceste trei elemente, obţinute prin cateterism drept, sînt sugestive pentru ventriculul unic).

Angiocardiografia asigură diagnosticul anomaliei (fig. 26).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu DSV asociat cu HAP, transpoziția corectată a marilor artere asociată cu DSV, canal AV comun, tetralogie Fallot acianotică, transpoziție asociată cu atrezie tricuspidă etc.

Ventriculul unic nu trebuie confundat cu un DSV larg, acesta din urmă beneficiind de intervenție reparatoare chirurgicală, ceea ce nu este cazul în ventriculul comun.

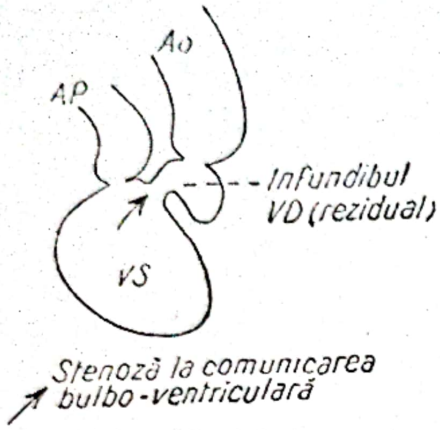


Fig. 26 — Ventriculul unic. Schema imaginii angiocardiografice. Se vede rudimentul de ventricul drept și stenoza de la nivelul comunicării bulbo-ventriculară. Coexistă o transpoziție a marilor artere.

10. DRENAJUL VENOS PULMONAR TOTAL ANORMAL

În această anomalie, *tot sîngele venos pulmonar se reîntoarce direct în AD sau prin vene tributare acestuia.* Rezultă creșterea debitului și presiunii în AD, VD și AP; AS și VS sînt micșorate.

Există numeroase variante anatomice, după cum cele patru vene pulmonare se varsă separat, cîte două sau printr-un trunchi comun, în AD, în vena cavă superioară, în sinusul coronar sau chiar în vena portă.

De obicei există și un DSA, mai rar DSV și PCA (fără existența unui șunt inima stîngă este nefuncțională).

Se manifestă cu cianoză, tahicardie, insuficiență cardiacă destul de precoce.

Suflurile cardiace lipsesc, iar cînd sînt prezente se datoresc HAP. Z_{II} este dezdoit și II_P accentuat; adeseori există galop (Z_{III} perceptibil).

Radiologic, se constată mărirea VD, dilatarea AP și hipervascularizație pulmonară. Dilatările venelor mari pot da imagine radiologică de „om de zăpadă" sau de „cifra 8".

Electrocardiografic sînt semne de HVD.

La cateterism, sonda pătrunde din AD într-o venă pulmonară; presiunea din AD este ușor crescută; presiunea din VD și AP este crescută; debitul pulmonar este crescut; oxigenarea sîngelui din AD, VD și AP este crescută.

Angiocardiografia selectivă, cu injectarea substanței de contrast în VD sau AP, pune în evidență reîntoarcerea venoasă pulmonară anormală, în AD sau venele mari.

Anomalia trebuie bănuită la copii mici care prezintă tahipnee, cianoză, semne de HVD excesivă, fără sufluri.

11. TRANSPOZIȚIA MARILOR ARTERE

11.1. TRANSPOZIȚIA COMPLETĂ „CORECTATĂ" A MARILOR ARTERE

În această anomalie *se produce „transpunerea" poziției și originii celor două mari artere:* aorta ia naștere din VD și este plasată pe un plan anterior față de AP, care ia naștere din VS.

Supraviețuirea este posibilă numai dacă transpoziția completă este corectată prin prezența unor șunturi: aproape totdeauna este un DSA, în jumătate din cazuri PCA și ceva mai rar un DSV.

În aproximativ jumătate din cazuri coexistă o SP valvulară sau subvalvulară. Rareori există o coarctație sau întrerupere a arcului aortic, cu asociere de atrezie mitrală sau tricuspidă, sau ventricul unic.

Se manifestă cu cianoză de la naștere, cu agravare rapid progresivă a stării generale și deces în primele 6 luni. Pulsul este amplu.

De obicei nu există sufluri. Dacă se percepe un suflu, el se datorește DSV, mai rar unei SP.

În caz de inversare a șuntului prin PCA, cianoza este mai accentuată la cap și membrele superioare (în sistemul arcului aortic).

Radiologic, inima are forma de „ou culcat", cu pedicului vascular lărgit, cu hipervascularizație pulmonară. Umbra cardiacă crește uneori vizibil de la o zi la alta.

Electrocardiografic sînt semne de hipertrofie biventriculară sau cu predominanță dreaptă, cu unde Q în V_6 și RS amplu în DT. Dacă sînt semne excesive de HVD, trebuie presupusă și o SP. Dacă predomină semnele de HVS, trebuie presupusă asocierea cu o atrezie tricuspidă sau ventricul unic.

Cateterismul indică egalizarea presiunii în VD și VS; sonda pătrunde din VD în aortă; oxigenarea din VS este egală cu cea din AP, ambele depășind nivelul oxigenării din aortă.

Angiocardiografia selectivă în VD confirmă transpoziția arterelor prin umplerea precoce a arcului aortic, precizarea poziției aortei pe un plan anterior; se confirmă și șunturile.

11.2. TRANSPOZIȚIA PARȚIALĂ A MARILOR ARTERE

Se descriu trei tipuri de transpoziții parțiale sau incomplete ale marilor artere:

1) ambele artere își au originea în VD, fără să existe SP;
2) ambele artere își au originea în VD și există SP;
3) malformația Taussig-Bing.

1) În primul caz, există un DSV larg, cianoza este ușoară (devine mai accentuată cînd crește rezistența pulmonară). Seamănă cu un DSV cu flux pulmonar crescut. IC este frecventă.

2) În tipul al doilea, fiziopatologia și manifestările seamănă cu cele din tetralogia Fallot severă sau din transpoziția completă cu stenoză pulmonară. Există cianoză intensă, inima este ușor mărită, predominînd HVD. Electrocardiografic, sînt semne de HVD și BRD, cu P—Q lung, rotație antiorară în DS și semne de HVD în DT (rotația orară exclude un complex Fallot).

3) *Malformația Taussig-Bing* se caracterizează printr-un DSV înalt, situat sub orificiul pulmonar, AP primind preferențial sînge oxigenat din

Scanned with OKEN Scanner

VS; aorta este transpusă la dreapta, în VD. Adeseori coexistă coarctație aortică.

Cianoza poate fi moderată sau severă, uneori apare insuficiență cardiacă. Suflul sistolic, care se percepe în multe cazuri, se datorește DSV.

Radiologic, arterele pulmonare apar dilatate, există hipervascularizație pulmonară; inima este moderat mărită.

Electrocardiografic sînt semne de HVD.

La cateterism se constată oxigenarea sîngelui din AP, care ajunge la un nivel mai ridicat decît în sîngele aortic; sîngele arterial sistemic este desaturat; presiunea din AP și VD este la nivelul presiunii sistemice.

La angiocardiografie (injectare în VD) se constată opacifierea ambelor artere în același timp.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu DSV cu șunt bidirecțional sau cu transpoziție completă asociată cu DSV.

11.3. TRANSPOZIȚIA CORECTATĂ, ASOCIATĂ CU CIANOZĂ

În această situație, atriile sînt în poziție normală, arterele sînt transpuse, iar ventriculul cu orificiile respective sînt inversate. Circulația se face în sensul: vene cave — AD — valvulă bicuspidă — VS — AP — vene pulmonare — AS — orificiu tricuspid — VD — aortă.

Cianoza se datorește asocierii:

— DSV cu SP valvulară sau subvalvulară;
— DSV cu HAP;
— ventricul unic.

La auscultație, Z_{II} este accentuat în spațiul II i.c. stîng, unde se aude componenta de închidere a aortei (a nu se confunda cu accentuarea dată de o HAP). Dacă se aude suflu sistolic, el se datorește unei SP. Uneori, se poate auzi suflu sistolic de DSV sau de insuficiență mitrală (regurgitare prin orificiul tricuspid din stînga).

Radiologic, inima este moderat mărită și aorta ascendentă bombează.

Electrocardiografic se constată bloc A—V de gradul I sau III, aspect de WPW, inversarea complexelor în DT (ca în dextropoziție), S sau RS ample în DT, Q absent în V_6 și prezent în V_1.

Cateterismul și angiocardiografia bine executate sînt metodele care pot asigura diagnosticul exact al diferitelor forme de transpoziție a marilor artere.

12. ALTE ACC CIANOGENE

Cianoza de diferite grade poate apărea (pe lîngă alte manifestări) și în alte malformații congenitale cardiovasculare: atrezie aortică, atrezie mitrală, deschiderea anormală a unei (unor) vene cave în AS, atriu comun (unic) *(cor biloculare biventriculare)*, fistulă arteriovenoasă pulmonară, anomalii ale arcului aortic și aortei ascendente etc.

Scanned with OKEN Scanner

ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE NECIANOGENE

A. ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE CU ȘUNT STÎNGA-DREAPTA

1. GENERALITĂȚI

În această categorie de ACC *există o comunicare între inima stîngă și dreaptă sau între circulația sistemică și pulmonară, șuntul fiind orientat dinspre stînga spre dreapta,* deoarece presiunea și rezistența este mult mai mare în circulația sistemică decît în cea pulmonară. De aceea, aceste boli evoluează *fără cianoză* (multă vreme).

Rezultă două consecințe importante ale șuntului stînga-dreapta.

1) *Crește debitul în inima dreaptă și artera pulmonară,* de unde dilatarea AP, hipervascularizația pulmonară și, cu timpul, crește rezistența și presiunea din AP. Se produce o HAP „de debit" sau „precapilară", cu mers progresiv, la început predominînd hipertonia, apoi leziunile obstructive și scleroase arteriolare.

2) La un moment dat, presiunea și rezistența din AP ajung egale și apoi depășesc presiunea și rezistența din circulația sistemică. Aceasta duce la *inversarea șuntului* (care devine, un timp, bidirecțional, apoi se orientează net de la dreapta spre stînga). În această perioadă apare cianoza, care astfel este tardivă și progresivă. Aspectul fiziopatologic din această perioadă seamănă cu cel din complexul Eisenmenger; de aceea, această fază a ACC cu șunt S—D inversat este considerată ca un *sindrom Eisenmenger secundar* (odată cu inversarea șuntului, se produce „eisenmengerizarea" malformației de bază).

În practică, ACC din această categorie prezintă o deosebită importanță, deoarece se întîlnesc relativ frecvent, sînt destul de bine tolerate multă vreme — bolnavii ajungînd la vîrsta adultă — au o simptomatologie relativ bine tolerată și beneficiază de posibilitatea rezolvării chirurgicale, care însă trebuie indicată și efectuată la timp.

Cele mai importante și frecvente forme sînt: DSV, DSA și PCA.

2. DEFECTUL SEPTULUI VENTRICULAR

2.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Prin defect al septului (inter)ventricular (DSV) se înțelege cardiopatia congenitală caracterizată prin existența unui orificiu la nivelul septului interventricular, cu producerea unui șunt (flux anormal de sînge).

Scanned with OKEN Scanner

DSV este o ACC congenitală de tip fundamental, care, atunci cînd este singură se întîlnește în 5—8% din toate cazurile de ACC, iar în asociație cu alte malformații, în 21—25% din cazuri.

Principala sa consecință este producerea șuntului stînga-dreapta, cu creșterea debitului în circulația pulmonară, ceea ce antrenează cu timpul o HAP și, în final, inversarea șuntului.

2.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE DSV

Se consideră *cinci tipuri anatomice* (fig. 27) de defecte interventricular: *tipul* I este localizat imediat sub orificiul arterei pulmonare (DSV înalt); *tipul II* este situat sub *crista supraventricularis; tipul III* este situat în dreptul valvei tricuspide septale; *tipul IV* este situat în porțiunea inferioară a septului muscular; *tipul V* este constituit de prezența unor comunicări mici multiple („în sită"). O clasificare mai simplă împarte DSV în forme musculare, situate în porțiunea cărnoasă a septului (boala Roger) și forme membranoase, situate în porțiunea superioară, fibroasă, a septului.

DSV înalt poate fi asociat cu diferite grade de dextropoziție a aortei.

Fiziopatologic, DSV se caracterizează în mod esențial prin producerea unui șunt la nivelul comunicării interventriculare, fluxul sanguin fiind orientat de la stînga spre dreapta. Debitul șuntului depinde de mărimea orificiului și de diferența de presiune din cele două ventricule, precum și din sistemul aortic și pulmonar.

Orificii cu diametru sub 2 mm, iar debitul șuntului de 1 litru/minut nu dau tulburări hemodinamice și clinice. Acestea apar atunci cînd suprafața orificiului de comunicare este egală cu cel puțin jumătate din suprafața orificiului aortic (adică 1,5—2 cm^2). Orificii cu o suprafață de peste 1 cm^2 (Wood) sau 1,5 cm^2 (Selzer) determină debite mari prin șunt (de 10—20 litri/minut).

Deoarece presiunea din VS este mult mai mare ca cea din VD, șuntul este orientat de obicei de la stînga spre dreapta (șunt arteriovenos). Rezultă o creștere a debitului în AP și supraîncărcarea circulației pulmonare. De multe ori, presiunea și rezistența din AP nu cresc în mod semnificativ. În șunturi foarte mari însă, poate apărea în mod secundar o HAP. Creșterea rezistenței din AP duce la un moment dat la echilibrarea presiunilor din cei doi ventriculi. În acest moment, debitul șuntului scade foarte mult sau este bidirecțional (trece sînge atît din VS în VD, cît și din VD în VS), după cum predomină rezistența în unul sau altul din cele două sisteme circulatorii. Cînd presiunea și rezistența din AP depășește net nivelul presiunii și rezistenței sistemice, șuntul se inversează (se orientează de la dreapta spre stînga) în mod durabil. În această fază apare cianoza progresivă (sindrom Eisenmenger). Această situație se întîlnește rar în DSV, doar în aproximativ 15% din cazuri.

Toate condițiile asociate care realizează un obstacol în calea ejecției VS (hipertensiune arterială sistemică, stenoză aortică etc.) accentuează

șuntul S—D. Toate condițiile asociate care realizează un obstacol în calea ejecției VD (HAP de origine pulmonară sau cu alte cauze, stenoză pulmonară etc.) accentuează sau grăbesc orientarea șuntului de la dreapta spre stînga.

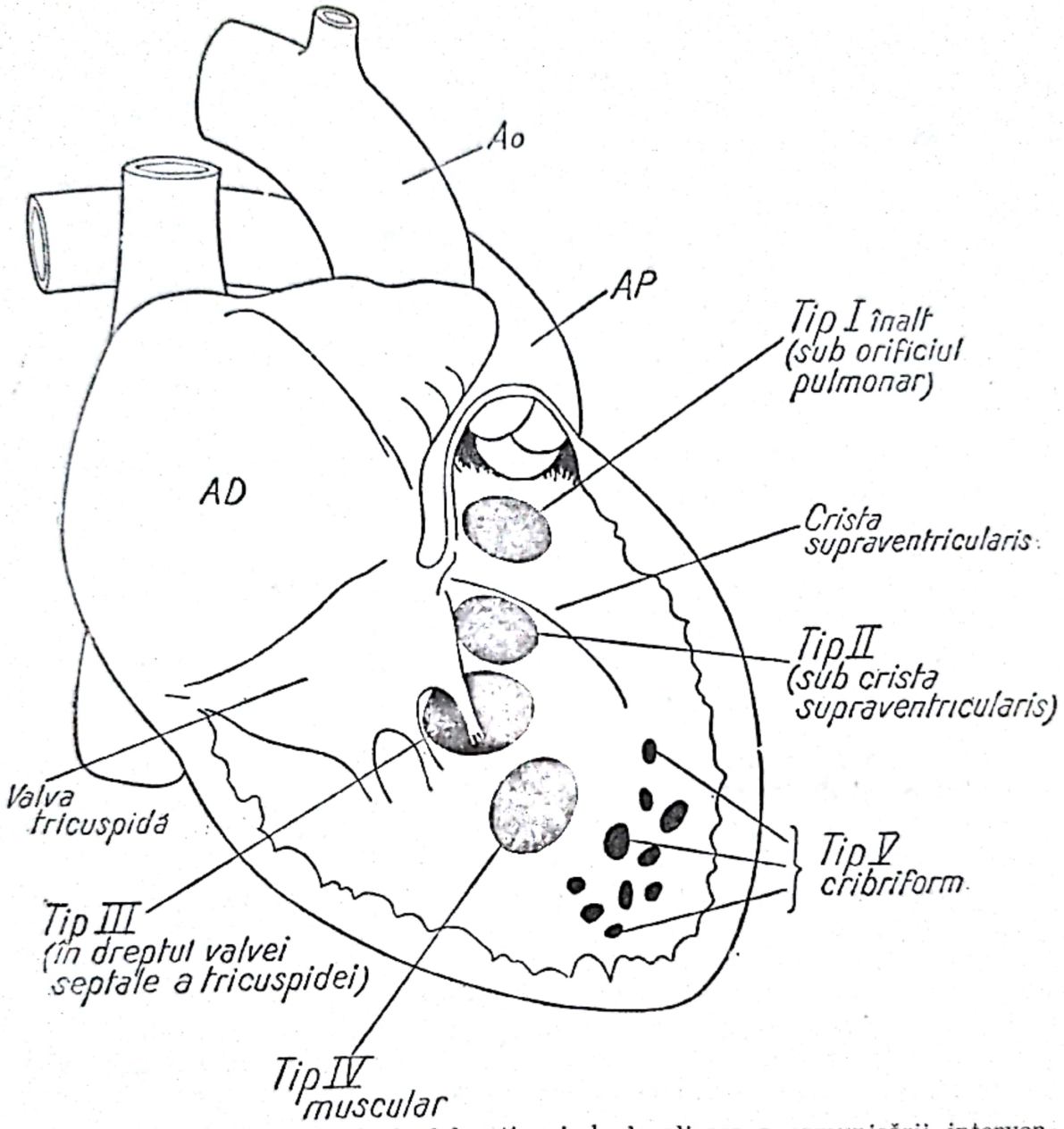


Fig. 27 — DVS. Schema principalelor tipuri de localizare a comunicării interventriculare (explicații în text).

2.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

2.3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt necaracteristice și se datoresc supraîncărcării circulației pulmonare sau, eventual, supraîncărcării VD: dispnee la eforturi, palpitații etc. În cazurile cu șunt bidirecțional, poate apărea o cianoză intermitentă la

eforturi; în cazurile cu șunt dreapta-stînga, cianoza este persistentă și progresivă. Cianoza este generalizată.

2.3.2. SENME STETACUSTICE

1) Semnul major stetacustic al DSV este *suflul sistolic,* descris încă de Roger. Se datorește turbulenței formată de jetul de sînge care trece dintr-un ventricul în altul, în timpul sistolei, prin orificiul interventricular. Are următoarele caractere:

— este pansistolic (fiind determinat de trecerea sîngelui în tot timpul sistolei ventriculare);

— începe odată cu Z_I și durează pînă la II_A sau puțin după acesta (la începutul perioadei de relaxare izometrică existînd încă un gradient de presiune între VS și VD);

— sediul intensității maxime este în centrul ariei precardiace, aproximativ în extremitatea sternală a sp. IV i.c. stîng;

— intensitatea este de gradul III—IV, rareori mai mult sau mai puțin;

— frecvența vibrațiilor componente este medie și joasă, predominînd frecvențele de 50—100 cicli/sec., dar unele componente ajungînd pînă la 400 cicli/sec.;

— se accentuează în poziție genu-pectorală și în expir forțat;

— poate fi însoțit de freamăt sistolic palpabil în sp. III—IV i.c. stîng, accentuat în poziție aplecată sau în expir forțat.

DSV mici prezintă un suflu protosistolic (se termină în treimea medie a sistolei). În DSV mari, suflul sistolic se prelungește pînă dincolo de II_A.

Deoarece forța jetului transorificial depinde de gradientul de presiune dintre cei doi ventriculi, suflul diminuează foarte mult (pînă la dispariție) atunci cînd presiunea din VD devine egală cu cea din VS, deși defectul septal este foarte mare în aceste condiții.

2) *Alte semne stetacustice.* Z_I nu este modificat, de obicei. Z_{II} prezintă o dedublare și accentuarea componentei II_P (din cauza supraîncărcării circulației pulmonare). În cazurile cu HAP, II_P este mult accentuat și întîrzie, contopindu-se cu II_A, de unde un Z_{II} unic și accentuat.

În diastolă se poate percepe uneori uruitură mezodiastolică și suflu presistolic în regiunea endoapexiană; ele exprimă o stenoză mitrală relativă (fluxul pulmonar crescut face ca reîntoarcerea venoasă spre inima stîngă să fie mai mare și debitul prin orificiul mitral să crească).

Uneori se pot percepe (sau înregistra pe ECG) Z_{III} și Z_{IV}.

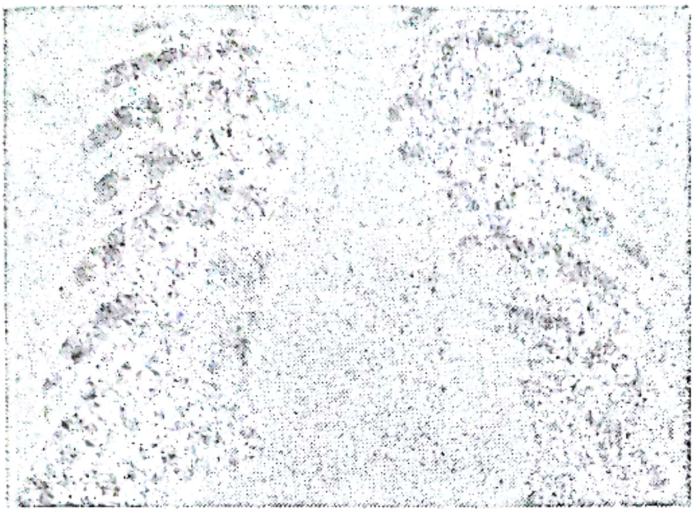
Poate apărea un suflu protodiastolic moale, datorat unei IP funcționale, în cazurile cu HAP pronunțată (în 40% din cazurile în care presiunea din AP depășește 30 mmHg). Poate fi și un suflu diastolic de IA, acest defect valvular fiind datorat unor anomalii asociate ale bulbului aortic.

În cazurile de DSV cu HAP mare, suflul sistolic devine mai slab, are un aspect romboidal, Z_{II} se accentuează mult și devine unic. Caracterul romboidal al suflului în aceste condiții se datorește fie suprapunerii unui veritabil suflu de ejecție pulmonară din cauza HAP, fie unor condiții

hemodinamice speciale în această fază, în care presiunea din VD se apropie foarte mult de cea din VS.

3) *Probele funcționale.* Aminele presoare cresc intensitatea suflului sistolic (deoarece crește fluxul din VS în VD).

Nitritul de amil scade intensitatea suflului sistolic.



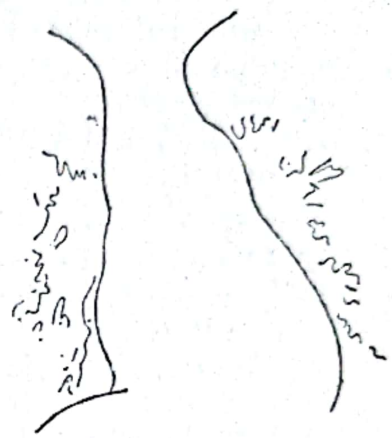


Fig. 28. — DSV. Imagine radiologică în PA. Se vede mărirea moderată a VS, bombarea netă a AP și dilatarea pronunțată a vaselor din ambii hili.

2.3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII

Radiologic, în cazurile ușoare de DSV, inima apare normală.

În cazurile cu șunt mai mare (fig. 28), se constată o mărire moderată a ambilor ventriculi; AS se mărește și el moderat; AP apare ușor dilatată (debitul pulmonar crescut); aorta este ușor micșorată.

Electrocardiografic, aspectul este normal în cazurile ușoare. În cazurile mai severe, apar semne moderate de HVS. Pe măsură ce se constituie HAP, apar și semne asociate de HVD (hipertrofie biventriculară). În cazurile extreme predomină semnele de HVD. În unele cazuri există și semne de BRD incomplet, ca expresie a supraumplerii diastolice a VD.

2.3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

Sînt esențiale semnele de creștere a debitului pulmonar; radiologic, vasele pulmonare hilare și perihilare sînt dilatate și întreg desenul pulmonar este accentuat.

Uneori se poate constata un puls arterial periferic ceva mai mic (prin „furt" de debit la VS).

2.3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

1) *Cateterismul cardiac drept* arată o creștere a presiunii în VD, o creștere a presiunii debitului și rezistenței în AP, deci date insuficient de caracteristice pentru diagnostic. Oximetria este mai importantă, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

în dreptul șuntului se constată o oxigenare crescută localizată (se iau în considerare diferențe care depășesc 0,9—1,9 vol. % oxigen față de sîngele din AD). Această constatare poate lipsi în cazurile de DSV înalte, cînd sîngele trece din VS direct în artera pulmonară.

Debitul pulmonar crește cu mai mult de 1,5 litri/minut.

Proba cu eter este negativă în caz de șunt S-D.

2) *Cateterismul cardiac stîng* (pe calea arterială) poate fi și mai concludent, atunci cînd sonda trece din VS în VD.

3) *Angiocardiografia pe cale venoasă* nu dă indicii semnificative (cel mult, se poate remarca o reinjectare tardivă a VD, din VS); injectarea pe cale arterială este valoroasă, deoarece indică trecerea imediată a substanței opace din VS în VD (umplere practic concomitent, „în desagă", a celor doi ventriculi).

4) *Curba de diluție a unor indicatori* arată semnele șuntului S-D; timp de dispariție prelungit, timp de apariție normal. În cazurile cu șunt inversat sau cu dextropoziție a aortei, apar semnele șuntului D-S: timp de dispariție prelungit cu timp de apariție scurtat.

5) *Fonocardiografia intracavitară* demonstrează că maximum de intensitate a suflului sistolic este în VD, și se înregistrează mai slab în VS și AP. Metoda este utilă, mai ales pentru diagnosticul cazurilor ușoare de DSV, în care cateterismul și angioçardiografia nu sînt concludente.

2.4. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A DSV

De obicei diferitele grade de severitate ale DSV se asociază cu unele fenomene hemodinamice deosebite, încît se realizează forme clinico-hemodinamice particulare.

— DSV ușoare, de mici dimensiuni și cu șunt mini, sînt de obicei asimptomatice funcțional și fizic.

— DSV de grad ceva mai important se manifestă cu suflul de tip Roger, tulburări funcționale minime și discrete modificări de mărime ale inimii.

— DSV de grad mediu au simptomatologia clasică descrisă mai sus, inclusiv semnele evidente ale șuntului stînga-dreapta, ale supraîncărcării circulației pulmonare și ale supraîncărcării moderate a VS, cu dispnee fără cianoză.

— DSV de grad sever, cu șunt foarte mare, debit pulmonar mult crescut, se asociază, cu timpul, cu o HAP și cu semnele SDV.

— În DSV asociate cu o HAP pronunțată și cu presiuni egale în cei doi ventriculi, șuntul se anulează sau este bidirecțional, suflul diminuează pînă la dispariție, Z_{II} este accentuat și unic, apare cianoza discretă intermitentă (la efort), există semnele radiologice și electrocardiografice de SVD exprimată, curba de diluție are caractere mixte.

— În sfîrșit, în DSV excesive cu presiuni mai mari în VD și AP decît în VS și aortă (cazuri foarte rare), șuntul este permanent inversat, există cianoză persistentă și progresivă și semne excesive de HVD.

Scanned with OKEN Scanner

2.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează pe prezenţa suflului holosistolic mezocardiac, cu caracterele descrise mai sus, pe semnele de mărire discretă sau moderată a ambilor ventriculi, cu predominanţă stîngă la început şi apoi dreaptă în formele mai severe şi avansate, eventual pe prezenţa semnelor de pletoră a circulaţiei pulmonare şi uneori pe semnele HAP.

HAP mare şi inversarea trunchiului pun probleme mai complicate de diagnostic cu toate cardiopatiile cianogene.

Precizarea diagnosticului o fac curbele de diluţie, cateterismul cardiac, angiocardiografia şi uneori fonocardiografia intracavitară.

2.6. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face în general cu toate afecţiunile care determină:
— suflu sistolic în aria mezocardiacă;
— supraîncărcare biventriculară;
— supraîncărcare şi HA în mica circulaţie;
— semne de şunt stînga-dreapta sau dreapta-stînga.

În practică, diagnosticul diferenţial trebuie făcut mai ales cu:

1) *Stenoza pulmonară*, care determină suflu sistolic în sp. III i.c. stg. şi dilatarea arterei pulmonare; se constată însă diminuarea vascularizaţiei pulmonare şi există numai semne de HVD (fără semne de HVS).

2) *Insuficienţa mitrală*, care determină un suflu sistolic foarte asemănător şi cu aceeaşi localizare, precum şi semne moderate de HVS (ca şi în DSV uşoare); staza venoasă pulmonară din IM este greu de deosebit de pletora pulmonară din DSV. Lipsesc însă semnele de şunt.

3) În *DSA* există, de asemenea, semne de şunt şi de pletoră pulmonară, precum şi un suflu sistolic, dar acesta este situat în aria arterei pulmonare şi are caractere de ejecţie; se constată mărirea ambilor atrii. Diagnosticul exact îl face cateterismul cardiac şi angiocardiografia.

4) În unele cazuri de PCA, în care, pe lîngă semnele şuntului şi ale pletorei pulmonare există numai un suflu sistolic (o HAP mai pronunţată), se aseamănă cu tabloul din DSV. Analiza semnelor radiologice şi a examinărilor paraclinice lămuresc diagnosticul.

5) Unele cazuri de *tetralogie Fallot fără cianoză* se manifestă cu o simptomatologie foarte asemănătoare, deoarece leziunea principală şi dominantă este tocmai un DSV; coexistenţa semnelor fizice şi radiologice de SP, lipsa hipervascularizaţiei pulmonare şi predominanţa netă a semnelor de HVD, orientează diagnosticul spre tetralogia Fallot. Examinările paraclinice sînt uneori necesare pentru elucidarea diagnosticului.

6) *Defectul septului aorto-pulmonar* are o simptomatologie asemănătoare unui DSV înalt şi numai investigaţiile paraclinice pot clarifica situaţia.

7) Unele cazuri de *stenoză subaortică* determină suflu sistolic mezocardiac asemănător celui din DSV. Predomină însă, în mod net, semnele de HVS şi lipsesc semnele şuntului şi ale pletorei pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

8) *Complexul Eisenmenger acianotic* are, de asemenea, o simptomatologie foarte asemănătoare (leziunea de bază fiind reprezentată de fapt de un DSV înalt). Pentru precizarea diagnosticului sînt necesare examinări paraclinice.

2.7. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL

Evoluția depinde de tipul și gradul leziunii. În medie se apreciază că durata de supraviețuire este 14 ani. Formele ușoare pot ajunge însă și la vîrste de peste 60 de ani. Cu cît șuntul și pletora pulmonară sînt mai mari, cu atît prognosticul este mai sever. Apariția HAP, a HVD și inversarea șuntului agravează rapid evoluția. Complicațiile mai frecvente ale DSV sînt: endocardita bacteriană subacută (semnalată în 22% din cazuri), hipertensiunea arterială pulmonară, insuficiența cardiacă dreaptă, emboliile încrucișate.

2.8. VARIANTE ȘI ASOCIERI MORBIDE

DSV poate să se asocieze cu diferite alte malformații cardiace și vasculare, care sînt amintite în subcapitolele respective.

3. DEFECTUL SEPTULUI ATRIAL

3.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Prin defect al septului interatrial (DSA) se înțelege o cardiopatie congenitală caracterizată prin existența unui orificiu de comunicare între cele două atrii, datorită lipsei de dezvoltare completă a formațiunilor embriologice care dau naștere septului interatrial. De regulă, DSA produce un șunt între cele două compartimente ale inimii, cu toate consecințele sale.

DSA este una dintre cele mai frecvente ACC, întîlnindu-se în 37% din totalul cazurilor. În 1/4 din cazurile cu DSA, defectul este izolat, în restul cazurilor fiind asociate și servind de obicei ca o „supapă de derivație" în cazul unor obstacole situate la alte niveluri ale inimii și circulației.

DSA de un grad mai important determină o simptomatologie destul de bogată și caracteristică. Cardiopatia beneficiază de largi posibilități de rezolvare chirurgicală.

3.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE DSA

Anatomic, se desting DSA totale, cu lipsa completă sau aproape completă a septului interatrial, dînd așa-numitul *atriu comun*.

Scanned with OKEN Scanner

Mai frecvente și mai importante în practică sînt *DSA parțiale* (adevăratele DSA în sens clinic); ele se datoresc unor evoluții incomplete ale formațiunilor și proceselor embriologice, care dau naștere septului interatrial definitiv din perioada postnatală.

Din punct de vedere al sediului și originii embriologice, se descriu (fig. 29):

— *DSA înalte*, ale sinusului venos, situate lîngă vărsarea venei cave superioare; se asociază deseori cu anomalii de drenare a venelor pulmonare.

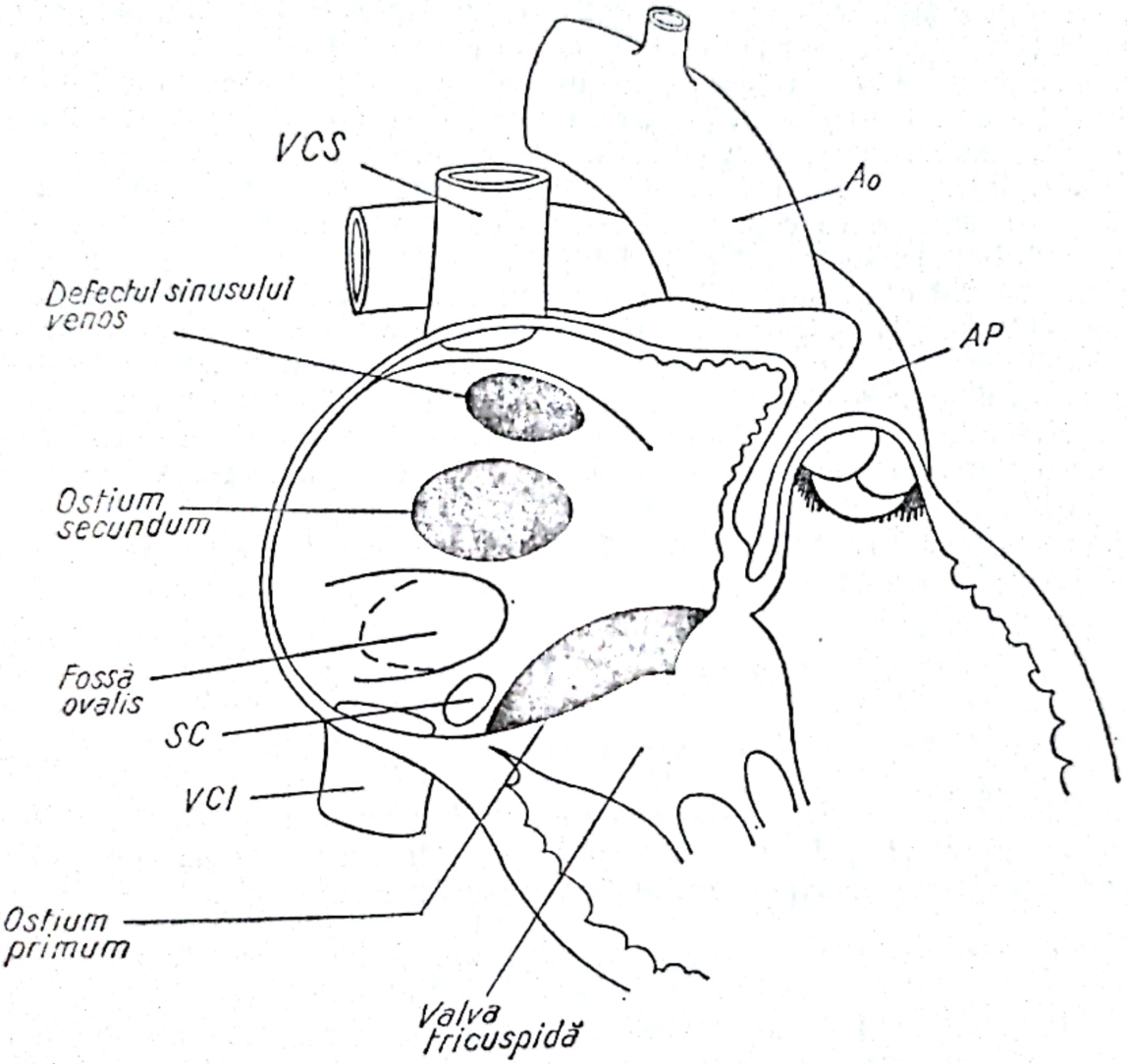


Fig. 29 — DSA. Schema principalelor tipuri de localizare a comunicării interatriale.

— *DSA mijlocii*, așa-numitul *foramen ovale* sau gaura Botal, cunoscută și sub numele de *ostium secundum persistent;* este cea mai frecventă formă întîlnită în practică. Orificiul este situat în partea mijlocie a septului.

— *DSA continue*, rezultate din fuzionarea primelor două.

— *DSA joase*, așa-numitul *ostium primum persistent;* se asociază deseori cu anomalii ale valvulei mitrale și/sau tricuspide, reprezentînd va-

riante „parțiale" de canal atrio-ventricular comun persistent; aceste forme sînt, în general, mai severe.

Fiziopatologic, prezența unui orificiu interatrial are importanță numai în măsura în care determină trecerea sîngelui dintr-un atriu în celălalt. Deoarece în mod obișnuit presiunile din atrii sînt joase și foarte apropiate între ele, *prezintă mai multă importanță diferența dintre rezistența hemodinamică din cele două compartimente circulatorii.* Rezistența din sistemul aortic fiind de obicei mai mare decît în sistemul pulmonar, presiunea medie din AS este cu ceva mai mare decît presiunea medie din VD (4—8 mmHg față de —2 pînă la +4 mmHg), astfel încît șuntul este orientat de la stînga spre dreapta. De notat că date fiind presiunile joase, pentru a se produce un șunt apreciabil hemodinamic, trebuie ca suprafața orificiului interatrial să fie de cel puțin 1 cm^2 și de obicei șunturile evidente clinic au orificii chiar de peste 3 cm^2. Din punct de vedere funcțional și clinic contează nu atît mărimea absolută a orificiului persistent (există și DSA fără șunt care reprezintă simple constatări anatomopatologice), și defectul dinamic exprimat prin debitul șuntului. Acest debit poate reprezenta 20% și chiar 60% din debitul pulmonar. Debitul pulmonar total poate crește la 10—20—30 litri/minut. Rezultă o supraîncărcare de volum a inimii drepte și a circulației pulmonare. De aceea se produce o HAP de tip precapilar, care poate atinge niveluri ridicate. Presiunea și rezistența din circulația pulmonară ajung egale și apoi depășesc nivelul și rezistența din circulația sistemică. În acest moment șuntul se inversează, apare cianoza, la început intermitentă, apoi permanentă și progresivă. HAP se însoțește de semnele supraîncărcării VD și produce dilatarea AP și a ramurilor sale principale.

3.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

3.3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt necaracteristice, în general; cînd apar, ele se datoresc HAP; dispnee de efort, palpitații, rareori sincope; în formele avansate cu șunt inversat, apare cianoza intermitentă sau persistentă.

3.3.2. SEMNE STETACUSTICE

1) Principalul semn stetacustic întîlnit în DSA este *suflul sistolic,* care are următoarele caractere:

— *În caz de* ostium secundum *persistent* (forma cea mai frecvent întîlnită), suflul are o intensitate moderată, rareori este foarte intens, este romboidal, cu caractere de ejecție și se aude cel mai bine în aria AP (mai ales extremitatea sternală a sp. II—III i.c. stîngi); *este un suflu de hipertensiune pulmonară de debit crescut (stenoză pulmonară relativă)* și contribuie, probabil, și vîrtejurile produse în AP dilatată.

Mai ales pe fonocardiogramă se poate vedea că acest suflu romboid începe după un clic de ejecție pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul se accentuează după inhalarea de nitrit de amil și în inspirație (în aceste împrejurări crește afluxul spre inima dreaptă), dar dacă debitul pulmonar este prea mare, probele funcționale nu mai produc modificări apreciabile ale suflului.

— *În caz de ostium primum persistent,* suflul este mai degrabă pansistolic, mai intens, cu sediul în sp. III—IV i.c. stîng și la apex; *poate fi datorat mai multor mecanisme:*

— fie unei insuficiențe mitrale (valva mitrală fiind mai scurtată, ca defect concomitent cu DSA);

— fie vîrtejurilor formate de șuntarea din VS în AV sau din VS în VD;

— fie unui flux pulmonar crescut, ca și în primul caz.

2) *Alte semne stetacustice:*

Z_I este normal de obicei, uneori apare dedublat prin prezența unui clic de ejecție pulmonară.

Z_{II} prezintă o dedublare largă, tipică, datorită întîrzierii componentei II_P, ca urmare a prelungirii sistolei VD. *Dedublarea are de obicei și un caracter fixat,* adică nu este modificată apreciabil de respirație (pe FCG se pot însă înregistra minime variații respiratorii). Fixarea se datorește debitului pulmonar foarte mult crescut, încît se modifică puțin în timpul respirației.

În multe cazuri, la producerea dedublării largi a Z_{II} contribuie și un bloc de ramură dreaptă complet sau incomplet.

Uneori se poate percepe (sau înregistra pe FCG) un clacment de deschidere tricuspidiană.

În caz de supraîncărcare diastolică mare a VD pot apărea *semne de stenoză tricuspidă relativă:* uruitură diastolică și/sau suflu presistolic în aria VD, accentuate în inspirație.

În caz de HAP mare, poate apărea un suflu protodiastolic de IP funcțională.

3.3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII

Defectele mici nu modifică dimensiunile inimii.

În caz de șunt mare, se produc *semne care denotă supraîncărcarea atriilor, a VD și hipertensiunea arterială pulmonară.*

Radiologic (fig. 30), se constată: mărirea AD (în OAS, greu de apreciat exact) și a VD; pulsațiile ventriculare sînt ample bilateral; AS este normal sau ușor mărit; conul și arcul arterei pulmonare bombează mult; arcul aortic este micșorat.

Electrocardiografic (fig. 31), se constată pe de o parte semnele supraîncărcării ambelor atrii (P „cardiale"), pe de altă parte *semnele de supraîncărcare a VD de tip diastolic:* deviere axială la dreapta, R amplu în V_{1-2}, deviere secundară a lui ST-T; adeseori și caracteristic pentru DSA, se întîlnesc *semne de bloc incomplet de ramură dreaptă:*

S_1 îngroșat și lărgit, r′ sau R′ în V_1.

Scanned with OKEN Scanner

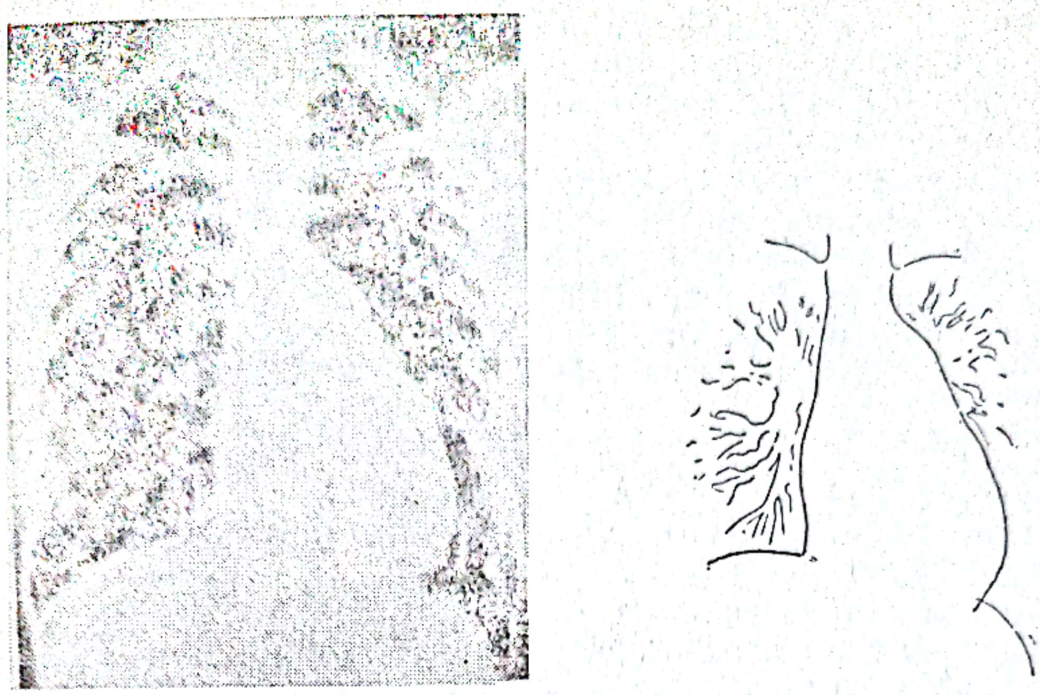


Fig. 30 — DSA. Imagine radiologică în PA. Se vede bombarea netă a arcului AP și vascularizația pulmonară pronunțată.

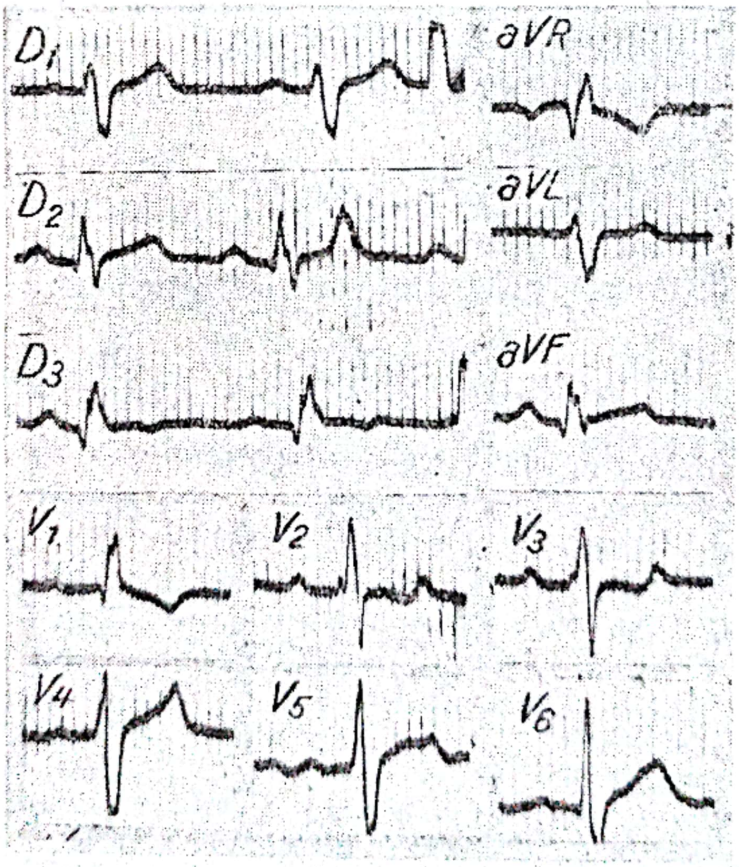


Fig. 31 — Aspectul ECG într-un caz de DSA cu șunt mare. Deviere axială spre dreapta, cu semne de HVD. Există și semne nete de bloc de ramură dreaptă incomplet (S_1 îngroșat, R' îngroșat în V_1).

Scanned with OKEN Scanner

3.3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

În DSA cu șunt mai important sînt caracteristice *semnele radiologice de pletoră (hipervascularizație) a circulației pulmonare:* dilatarea arterei pulmonare și a ramurilor sale de ordinul I, II și III (hilare și perihilare), dînd un aspect de hili „bogați" sub forma de „arbore desfrunzit", cu opacifiere difuză moderată a cîmpurilor pulmonare.

În caz de șunturi mari, pulsul periferic poate apărea mai mic.

În caz de șunt inversat, apare în plus *cianoza* cu desaturare parțială în oxigen a sîngelui arterial periferic.

3.3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

1) *Jugulograma* prezintă unde *v* foarte ample, din cauza umplerii excesive a AD.

2) *Curba diluțiilor unor indicatori* arată semne de șunt stînga-dreapta (cu prelungirea timpului de dispariție și cu raport TD/TA mult crescut). În caz de inversare a șuntului dreapta-stînga se scurtează timpul de apariție și scade raportul TD/TA.

3) *Cateterismul cardiac drept* arată:

— trecerea sondei din AD în AS (indiciu direct de DSA);

— pătrunderea sondei direct din AD în VS, în caz de *ostium primum;*

— oxigenare crescută a sîngelui din AD, în apropierea septului, față de oxigenarea sîngelui din vena cavă (se iau în considerare diferențe care depășesc 1,9 vol. %). Aceasta se întîlnește însă și în caz de drenaj aberant al venelor pulmonare în AD, ca și în caz de DSV cu insuficiență tricuspidă sau de anevrism al sinusului Valsalva deschis în AD sau anevrisme arteriovenoase coronariene;

— presiunile pot fi normale sau ușor crescute în AD și VD și ceva mai mult crescute în AP, ajungînd la 40—70 mmHg, rareori valori mult mai mari;

— debitul pulmonar este mult crescut, de la 5 la 20 litri/minut și chiar mai mult; debitul sistemic este ușor scăzut.

4) *Proba cu eter* este negativă; devine pozitivă în cea de inversare a șuntului.

5) *Angiocardiografia* nu este prea concludentă, decît dacă substanța se injectează în AS, în care caz se observă umplerea imediată a AD; în caz de *ostium primum,* substanța de contrast trece din AD imediat în VS.

3.4. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A DSA

Se bazează de fapt pe aprecierea măririi (debitului) șuntului.

DSA ușoare sînt asimptomatice și se descoperă doar la autopsie sau, foarte rar, cu ocazia unor embolii paradoxe (din sistemul venelor cave în circulația arterială sistemică).

DSA mijlocii, cu debit moderat al șuntului, realizează semnele de pletoră pulmonară moderată (vizibilă mai ales radiologic) și de supraîncăr-

Scanned with OKEN Scanner

care moderată a VD (radiologic și electrocardiografic), cu suflu de flux pulmonar crescut.

DSA severe se manifestă cu semne marcate de pletoră pulmonară, de SVD de tip diastolic și de HAP.

În sfîrșit, în *DSA cu HAP excesivă* se produce inversarea șuntului și apare cianoza.

3.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează, în esență, pe constatarea semnelor pletorei pulmonare (radiologic), a semnelor de SVD de tip diastolic (electrocardiografic, inclusiv semne de bloc incomplet de ramură dreaptă) și eventual a semnelor de HAP. Semnele stetacustice nu sînt patognomonice în sine, dar au rolul de a atrage atenția asupra cardiopatiei. Fixitatea dedublării Z_{II} poate pleda pentru DSA. Metodele complementare, mai ales curbele de diluție și cateterismul cardiac, precizează diagnosticul.

3.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut cu:

— toate celelalte cardiopatii cu șunt stînga-dreapta, cu eventuală inversare tardivă;

— toate stările care produc o creștere a fluxului pulmonar;

— cu alte hipertensiuni pulmonare și alte dilatări ale trunchiului și ramurilor arterei pulmonare;

— cu stările în care se constată saturarea anormală în oxigen a sîngelui din AD.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut deci cu: DSV (mai ales formele „înalte"); PCA; deschiderea anormală a unora sau tuturor venelor pulmonare în AD; atriul comun; complexul Eisenmenger; hipertensiunile arteriale pulmonare primare sau de altă natură (atenție mai ales la cele datorate unei stenoze mitrale); dilatația idiopatică a arterei pulmonare etc.

Asocierea DSA cu stenoza mitrală (sindromul Lutembacher) este descrisă separat:

3.7. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL DSA

DSA izolat este în general destul de bine suportat, media de viață fiind în jur de 40 de ani, dar în unele cazuri supraviețuirea depășește vîrsta de 70—80 de ani. Eforturile și sarcina sînt suportate bine.

Evoluția este agravată de apariția *complicațiilor:* endocardita bacteriană subacută (destul de rară); infecții pulmonare frecvente (mai ales în caz de *ostium primum* persistent); HAP severă cu inversarea șuntului și cianoză; insuficiență cardiacă; tromboze pulmonare; embolii paradoxe și abces cerebral (foarte rare).

Scanned with OKEN Scanner

3.8. VARIANTE ŞI ASOCIERI MORBIDE

S-au amintit şi variantele în funcţie de *localizarea* în septul interatrial a comunicării anormale. Există şi deosebiri între variante determinate de *debitul şuntului* şi de *nivelul presiunii şi rezistenţei din artera pulmonară.*

DSA de diverse grade şi tipuri se combină adeseori cu alte malformaţii congenitale, reprezentînd o supapă de derivaţie pentru alte malformaţii care ar fi altfel incompatibile cu supravieţuirea (de exemplu: atrezie tricuspidă şi altele).

4. PERSISTENŢA CANALULUI ARTERIAL

4.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Prin persistenţa canalului arterial (PCA) sau a canalului Botal, se înţelege o malformaţie congenitală în care comunicarea dintre artera pulmonară şi aortă prin canalul Botal, care există în mod normal şi necesar în viaţa intrauterină, persistă şi după naştere, determinînd o şuntare între cele două compartimente ale circulaţiei.

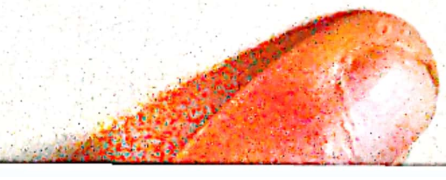
PCA este o ACC congenitală relativ frecventă. Izolată, se constată în 9—12% din totalul ACC; asociată cu alte malformaţii se întîlneşte în 25% din cazuri, asigurînd, de regulă, o cale de derivaţie în cazul unor obstacole la alte niveluri.

Malformaţia este relativ bine suportată, de aceea bolnavii ajung la vîrste mai avansate. Boala beneficiază de tratament chirurgical relativ simplu, de aceea este important să fie cunoscută în practica medicală curentă.

4.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE PCA

Canalul arterial Botal există în mod fiziologic în tot timpul perioadei fetale, asigurînd derivaţia sîngelui din VD în sistemul aortic, rezistenţa opusă de circulaţia pulmonară prin plămînul neaerat fiind mare. El se dezvoltă din segmentul distal al arcului 6 aortic, extremitatea proximală constituind ramura stîngă a arterei pulmonare. De aceea, canalul uneşte de obicei ramura stîngă a AP cu porţiunea supraistmică a aortei, imediat sub emergenţa arterei subclaviculare stîngi. Foarte rar îşi are originea chiar la bifurcarea trunchiului sau din ramura dreaptă a AP.

După naştere, odată cu începerea respiraţiei, canalul se închide după 5—7 minute (prin examen angiografic) sau 1—3 ore (prin testare cu izotopi radioactivi). Închiderea promptă nu este elucidată ca mecanism; ea este corelată, în orice caz, cu modificarea saturaţiei în oxigen a sîngelui şi cu schimbările de presiune din AP şi aortă. Ulterior, obliterarea devine anatomică, canalul transformîndu-se într-un cordon fibros („ligament").



Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologic, principala consecință a PCA o constituie existența unui șunt orientat dinspre aortă spre AP (stînga-dreapta). Caracterele șuntului depind de:

— mărimea (diametrul) canalului (la copil, are de obicei un diametru de 0,5—0,7 cm, dar poate fi egal cu cel al AP sau aortei);

— diferența de presiune și, mai ales, de rezistență dintre sistemul aortic și pulmonar.

Cum de obicei presiunea și rezistența din aortă sînt mult mai mari ca cele din AP și canalul este relativ larg, șuntul este orientat stînga-dreapta și debitul său este destul de mare. Principalele consecințe ale șuntului determinat de PCA sînt:

— creșterea debitului din circulația pulmonară (creșterea atingînd 4—30 litri/minut și reprezentînd 45—75% din debitul aortic);

— scăderea relativă a debitului în sistemul aortic dincolo de nivelul șuntului, de unde anumite modificări hemodinamice;

— reîntoarcerea venoasă în AS crește, ducînd la o supraîncărcare diastolică (de volum) a VS;

— creșterea debitului pulmonar antrenează o HAP cu caracter progresiv, putîndu-se ajunge pînă la egalizarea presiunii și rezistenței din cele două compartimente circulatorii sau chiar la inversarea șuntului; în această din urmă situație, se produce un amestec de sînge venos (din artera pulmonară) cu sîngele din aorta descendentă, rezultînd cianoza jumătății inferioare a corpului.

4.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

4.3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Lipsesc adeseori, mai ales în șunturile puțin importante și într-o lungă perioadă din copilărie, uneori pînă la vîrsta de adult. Cînd apar, tulburările funcționale sînt necaracteristice și se datoresc HAP și altor tulburări hemodinamice: dispnee de efort, palpitații, uneori lipotimii etc. Rareori se ajunge ca în faze avansate de inversare a șuntului să apară o cianoză în jumătatea inferioară a corpului, la început la efort, apoi persistentă.

4.3.2. SEMNE STETACUSTICE

1) Este clasică descrierea unui *suflu* caracteristic pentru PCA, *suflul continuu sistolico-diastolic*, așa-zisul „suflu de mașină" sau „suflu în tunel". Acest suflu se datorește vîrtejurilor formate de sîngele care trece prin canal, din aortă în AP. Acest suflu are următoarele caractere:

— Se aude în tot timpul revoluției cardiace, chiar dacă atît urechea, cît mai ales analiza fonocardiografică, relevă o accentuare la sfîrșitul sistolei și începutul diastolei; nu există pauză între partea sistolică și cea diastolică a suflului, după cum nu se schimbă nici caracterele sonore (timbrul).

Scanned with OKEN Scanner

— Se aude cel mai intens în sp. I—II i.c. stîng, parasternal, cu iradieri în regiunea interscapulovertebrală stîngă la copil, în fosa supraclaviculară stîngă și în sp. II i.c. drept.

Cu cît nivelul presiunii și rezistenței din AP este mai ridicat, cu atît sînt mai evidente următoarele modificări ale suflului:

— diminuează și chiar dispare porțiunea diastolică (presiunile diastolice din aortă și AP se egalizează mai repede), astfel încît, la un moment dat, se percepe numai un suflu sistolic, cu caracter crescendo accentuat în telesistolă (mai ales la copii, un asemenea suflu sistolic crescendo trebuie să atragă atenția asupra unei PCA);

— mai tîrziu diminuează în intensitate și suflul sistolic, putînd chiar să dispară atunci cînd presiunile sistolice din aortă și AP se egalizează.

2) *Alte semne stetacustice*

— Z_I nu prezintă modificări; în caz de HAP, apare un clic sistolic de ejecție pulmonară (la 0,09″ după Z_I).

— Poate apărea un clic mezosistolic, perceptibil în sp. III i.c. stîng, cu 0,14″—0,16″ înainte de Z_{II} și datorat probabil tot dilatării arterei pulmonare.

— Accentuarea Z_{III} (galop protodiastolic), uneori urmat de o scurtă uruitură diastolică și/sau suflu presistolic, la apex, exprimă supraîncărcarea de volum a VS (stenoză mitrală „relativă").

— Clacmentul de deschidere a mitralei poate apărea din aceleași motive.

— Suflu protodiastolic în sp. II i.c. stîng apare numai în cazurile cu HAP excesivă și exprimă o insuficiență pulmonară funcțională.

— Z_{II} nu prezintă modificări apreciabile, deși există HAP, probabil, deoarece este acoperit de maximum de intensitate al suflului continuu.

4.3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII

În formele mai ușoare de PCA, inima nu apare modificată, nici radiologic, nici electrocardiografic. În cazuri mai pronunțate, se produce o mărire moderată a VS (fig. 32). Semnele electrocardiografice de SVS apar numai cînd calibrul canalului depășește 1 cm.

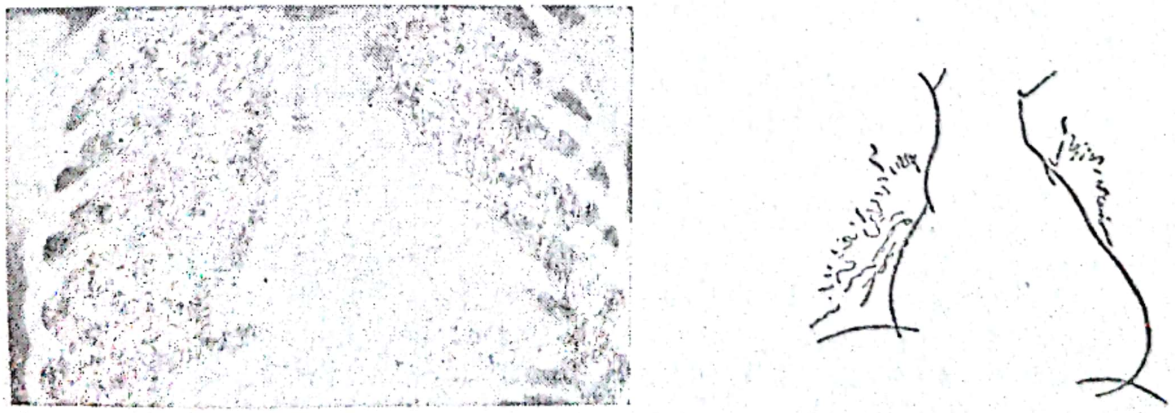
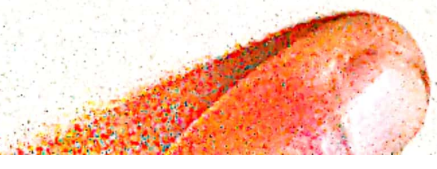


Fig. 32 — PCA. Imagine radiologică în PA. Se vede: mărirea ambilor ventriculi, predominant a celui stîng; bombarea arcului AP; hipervascularizația pulmonară.



Conul și trunchiul arterei pulmonare sînt dilatate. AS și VD sînt ușor mărite, numai în PCA importante. Cazurile cu HAP excesivă vor determina și semnele unei măriri evidente a VD.

Canalul Botal dilatat poate opacifia spațiul de sub arcul aortei, așa-numita „fereastră aortică" (în OAS).

4.3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

Mica circulație va prezenta, la examenul radiologic, *semne de supraîncărcare de volum:* vascularizație pulmonară (hilară și perihilară) foarte abundentă și pulsatil — expansivă, umbrirea moderată și difuză a cîmpilor pulmonari.

Marea circulație va prezenta, din cauza „fugii" de sînge din aortă în AP, *semne asemănătoare cu cele din insuficiența aortică:* TA divergentă (valoarea sistolică normală, valoarea diastolică micșorată), cu puls săltăreț. La efort, TA diferențială se micșorează, în timp ce la proba Valsalva, ea crește.

În cazurile avansate, cu egalizare a presiunilor și rezistențelor în cele două sisteme circulatorii va apărea o *cianoză în jumătatea inferioară a corpului,* mai ales la efort, devenind mai tîrziu persistentă. Se descriu și cazuri cu hipocratism digital numai la membrele inferioare.

4.3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

1) *Cateterismul cardiac pe cale venoasă* poate indica direct existența PCA prin pătrunderea sondei din AP în aorta descendentă; mai poate demonstra oxigenarea crescută a sîngelui din AP și mai ales din ramura sa stîngă; pune în evidență creșterea presiunii și rezistenței din AP.

2) *Cateterismul aortic retrograd* demonstrează diferențele de oxigenare, dacă sonda pătrunde prin canal în AP.

3) *Angiocardiografia* pe cale venoasă nu este concludentă; se poate totuși observa reinjectarea AP și dilatația localizată a aortei descendente. Angiocardiografia pe cale aortică ascendentă permite vizualizarea aortei și umplerea imediată, prin canal, a AP.

4) *Curba de diluție a unor indicatori* denotă existența și tipul șuntului.

5) *Fonocardiografia intracavitară* demonstrează că intensitatea maximă a suflului se obține la nivelul canalului arterial.

4.4. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE

Diferitele grade de PCA determină tablouri clinice diferite:

1) *PCA de grad ușor* poate fi asimptomatică, descoperindu-se doar întîmplător, cu ocazia unui cateterism cardiac sau doar anatomopatologic. Uneori, determină manifestări minime: suflu necaracteristic și de grad mic, fără semne de mărire a inimii, fără tulburări evidente din partea circulației (cel mult o analiză atentă radiologică poate releva o discretă

Scanned with OKEN Scanner

accentuare a vascularizației pulmonare); astfel de situații sînt greu de diferențiat de simple „sufluri accidentale, inocente".

2) *PCA de grad mijlociu și mai exprimat*, în care există un debit apreciabil prin canal, dacă nu este prezentă o HAP mai pronunțată (pînă la 40—60 mmHg), vor avea simptomatologia tipică descrisă mai sus, cu toate semnele șuntului orientat stînga-dreapta. Pe lîngă suflul continuu (și celelalte semne stetacustice) există semnele radiologice evidente de mărire a VS, precum și semnele de pletoră pulmonară; TA sistemică este ușor divergentă, cu puls săltăreț.

3) *PCA de grad sever* are o evoluție particulară: într-o primă fază există un șunt mare stînga-dreapta, care va determina semnele unei SVS diastolice pronunțate; apoi pletora pulmonară se va complica cu o HAP importantă și progresivă, aceasta ajungînd să domine tabloul clinic la un moment dat; pe măsură ce presiunea în AP crește, devenind egală sau chiar mai mare decît presiunea sistemică, dispare componenta diastolică a suflului (rămîne doar un suflu sistolic crescendo), apoi diminuează și dispare și acesta, dar poate persista clicul pulmonar, semnele de SV relativă, semnele de IP funcțională etc.; apar și semnele radiologice de mărire și cele electrocardiografice de hipertrofie a VD, dilatarea excesivă a AP; cînd presiunea din AP depășește 100—120 mmHg, apare cianoză în jumătatea inferioară a corpului, la început la efort, apoi permanentă. Curba de diluție denotă inversarea șuntului.

4.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează, în esență, pe constatarea:

— suflului continuu sistolo-diastolic situat în sp. II i.c. stg.; eventual suflu sistolic cu accentuare netă telesistolică;

— semnelor de mărire a VS (uneori și a VD) și de dilatare a AP;

— semnelor radiologice de pletoră pulmonară;

— unei TA divergente și a unui puls săltăreț;

— cianozei în jumătatea inferioară a corpului, în cazurile cu HAP excesivă.

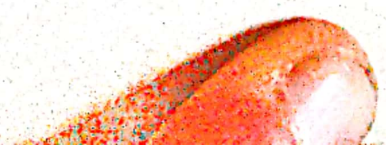
Curbele de diluție și cateterismul cardiac (mai ales cel aortic retrograd) precizează diagnosticul.

4.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

1) Trebuie diferențiate în primul rînd toate *situațiile care pot determina suflu continuu* (Luisada):

a) Colaterale arteriale bronhopulmonare (în stenoză sau atrezie a AP, în stenoze ale ramurilor AP, în tetralogia Fallot etc.).

b) Fistulă arteriovenoasă pulmonară sau sistemică (inclusiv fistulă coronariană arteriovenoasă, ruptură de anevrism aortic în artera pulmonară, fistulă chirurgicală Potts sau Blalock);



Scanned with OKEN Scanner

c) Anevrism al sinusului Valsalva (intact sau rupt și deschis în inima dreaptă).

d) Fereastră aorto-pulmonară.

e) DSV asociat cu insuficiență pulmonară sau aortică.

f) Coarctație aortică sau pulmonară.

g) Bloc parțial al unei artere subclaviculare.

h) „Zumzetul" venos (în anemii și stări hiperkinetice).

i) Suflul mamar din sarcină și din timpul lactației.

j) DSA mic cu hipertensiune în AS sau după cateterizarea transseptală a AS.

k) Trunchiul arterial comun.

2) Dacă există *numai suflu sistolic*, trebuie făcută diferențierea față de: SP, SA, DSV, HAP; accentuarea sa telesistolică trebuie să atragă atenția asupra PCA.

3) *Semnele diastolice de SM și IP* (CDM, uruitură diastolică, suflu presistolic, suflu protodiastolic), care au caracter „relativ" în PCA, trebuie deosebite de cele organice sau de altă natură.

4) Diagnosticul diferențial cu *insuficiența aortică* se face destul de frecvent, atît din cauza prezenței unui suflu sistolic și diastolic (dar în IA există o pauză între cele două sufluri, iar caracterele lor acustice sînt diferite, denotînd că au la bază mecanisme diferite de producere), cît și a semnelor de HVS și a modificărilor arteriale periferice (TA divergentă, puls săltăreț).

5) Cazurile de PCA cu HAP exprimată trebuie diferențiate de *alte cardiopatii cu HAP* (congenitale sau cîștigate, de exemplu: stenoza mitrală).

6) Cazurile cu inversare a șuntului și cianoză a membrelor inferioare nu pun probleme deosebite de diagnostic diferențial, PCA fiind practic singura afecțiune care poate produce asemenea fenomene; trebuie excluse totuși *obstacolele pe vena cavă inferioară* (în care caz există însă și edeme) *sau pe aorta descendentă* (în care caz predomină însă paloarea și lipsa pulsului, dar uneori și o cianoză declivă).

4.7. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL PCA

Cazurile ușoare au o evoluție foarte bună și îndelungată, fiind destul de bine suportate pînă la vîrste înaintate.

Cazurile medii și severe, pe lîngă simptoamele proprii, se pot complica adeseori cu: endocardită subacută bacteriană (endarterită a canalului) cu accidente tromboembolice; insuficiență cardiacă consecutivă HAP (la producerea căreia contribuie însă adeseori și alți factori: infecții pulmonare sau de altă natură, ateroscleroză).

Prognosticul cazurilor operate este foarte bun, PCA fiind una dintre ACC care beneficiază în cea mai mare măsură de corectarea chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

4.8. VARIANTE ŞI ASOCIERI CU ALTE MALFORMAŢII

Se descriu variante în funcţie de lungimea şi calibrul canalului, de locul de deschidere a canalului în AP şi aortă.

PCA se asociază deseori cu alte malformaţii cardiace şi vasculare: un grad oarecare de CA sau chiar întreruperea arcului aortic, uneori cu anomalii cu şunt sau transpoziţii ale marilor vase sau ale cavităţilor inimii, reprezentînd o cale de derivaţie.

5. ALTE ACC CU ŞUNT STÎNGA-DREAPTA

5.1. CANALUL ATRIO-VENTRICULAR COMUN

În *forma incompletă*, este vorba de un DSA de tip *ostium primum* persistent asociat cu o „luxaţie" (deplasare) a valvei mitrale şi/sau tricuspide septale.

În *forma completă există în plus şi un DSV;* orificiul larg dintre camerele drepte şi stîngi ale inimii este încrucişat de valvele nefuzionate ale unui aparat valvular A-V comun.

Se produc tulburări de tipul celor din DSA şi DSV, asociate cu tulburări hemodinamice date de insuficienţa tricuspidă şi mitrală. Şuntul predomină de la stînga spre dreapta. Şuntul dreapta-stînga se produce numai dacă există şi o SP sau o HAP pronunţată, în care caz apare şi cianoză.

Diagnosticul este sprijinit de datele cateterismului, care indică un DSA de tip „jos" *(ostium primum)* şi un DSV; eventual, sonda pătrunde din AS direct în VS. Angiocardiografia asigură diagnosticul exact.

5.2. SINDROMUL LUTEMBACHER

5.2.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Prin sindrom Lutembacher (SL) se înţelege asocierea unei stenoze mitrale cu un defect septal atrial. Rareori se întîmplă ca SM să fie şi ea o malformaţie congenitală (în acest caz, DSA poate fi de tip *ostium primum* persistent). De regulă, numai DSA este o malformaţie congenitală (de tip *ostium secundum* persistent), iar SM este dobîndită după naştere. Sindromul se întîlneşte destul de rar (2% din totalul cazurilor de DSA). Deoarece pune probleme speciale de rezolvare chirurgicală, este important să fie cunoscut în practică.

5.2.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE SL

Barajul mitral realizat de SM îşi găseşte, în cazul SL, o cale de derivaţie prin comunicarea interatrială. De aceea, debitul prin orificiul mitral stenozat scade relativ (în raport cu situaţia unei SM de acelaşi

Scanned with OKEN Scanner

grad, fără DSA). În schimb, debitul șuntului interatrial, orientat de la stînga (unde este o presiune crescută din cauza SM) spre dreapta, crește relativ (în raport cu situația unui DSA fără SM).

Rezultă o supraîncărcare de volum a inimii drepte și un debit mult crescut în artera pulmonară. Inima dreaptă și artera pulmonară se dilată. Rezistența pulmonară crește, apărînd o HAP mai pronunțată decît în SM sau DSA considerate separat.

5.2.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

În principiu, în SL coexistă atît semnele SM, cît și ale DSA. Există totuși anumite particularități:

1) *Simptomatologia SM este mai atenuată,* din cauza scăderii debitului prin orificiul mitral. Astfel:

— dispneea este mai atenuată și edemele pulmonare mult mai rare (staza venoasă pulmonară este mai mică);

— uruitura diastolică și suflul presistolic sînt mai șterse;

— VS apare mai mic decît într-o SM izolată (umplere mai mică);

— în schimb, este foarte sugestivă pentru coexistența unei SM, prezența fibrilației atriale (foarte frecventă în SM din cauza dilatării marcate a ambelor atrii).

2) *Simptomatologia DSA este mai accentuată,* din cauza creșterii debitului prin șunt. Astfel:

— suflul sistolic parasternal stîng, de ejecție pulmonară, este mai intens;

— VD și AD prezintă semne mai evidente de dilatare și hipertrofie, perceptibile atît clinic, cît mai ales radiologic;

— electrocardiografic se constată semne mai pronunțate de HVD decît în SM obișnuită, și cel mai adesea se asociază și semne de BRD parțial (ca semn al SVD de volum).

3) *Există o simptomatologie exprimată de debit arterial pulmonar crescut:*

— trunchiul AP apare excesiv dilatat, uneori anevrismatic;

— ramurile hilare și perihilare ale AP sînt foarte dilatate, mai opace, cu pulsații ample (dans hilar — Danielus);

— opacifierea relativă a vascularizației pulmonare pînă la periferie;

— semne de SVD diastolică, cu BRD incomplet pe ECG;

— cateterismul cardiac confirmă o creștere importantă a debitului prin inima dreaptă și AP.

4) Se produce și o *HAP pronunțată,* cauzată de creșterea presiunii venoase (din cauza SM), creșterea debitului în AP (din cauza DSA) și scleroza arteriolară pulmonară consecutivă încărcării cronice a circulației pulmonare (apare o componentă importantă de SVD de tip sistolic, de rezistență).

5.2.4. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul de SL se bazează, în esență, pe coexistența semnelor atît de SM, cît și de DSA, primele fiind mai șterse, ultimele mai accentuate. Predomină dilatarea neobișnuită a AS, AD și VD, ca și a AP.

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiografic sînt semne excesive de HVD, asociate de regulă cu semne de BRD incomplet. Există semne pronunțate de pletoră arterială pulmonară.

5.2.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut, în primul rînd, cu o SM pură și cu un DSA izolat.

În orice tablou clinic sugestiv de SM, atenția spre asocierea unui DSA să fie atrasă de:

— dilatarea excesivă a inimii drepte și a arterei pulmonare, pe lîngă o simptomatologie pulmonară (dispnee, edeme pulmonare) mult mai atenuate;

— semnele radiologice de pletoră arterială pulmonară;

— semnele electrocardiografice de SVD excesivă, asociate cu BRD incomplet.

În orice tablou clinic sugestiv de DSA, atenția spre asocierea unei SM trebuie să fie atrasă de:

— prezența unei fibrilații atriale;

— constatarea, la o auscultație atentă, a unei uruituri diastolice și eventual a unui suflu presistolic;

— constatarea radiologică a unui AS mult dilatat, pe lîngă un VS mic;

— electrocardiografic, o undă P care are și o componentă netă de supraîncărcare a AS (P mitral).

Diagnosticul se precizează, în ultima instanță, prin cateterism cardiac și angiocardiografie.

5.2.6. EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE SL

Evoluția este apreciată ca relativ benignă, mai ales pentru că fenomenele pulmonare (în primul rînd edemele pulmonare) sînt mult mai puțin exprimate decît într-o SM izolată de același grad.

Fibrilația atrială apare destul de frecvent și de precoce. Supraîncărcarea inimii drepte este mai pronunțată, astfel încît și insuficiența VD apare mai repede, chiar dacă are apoi o evoluție lungă. Adeseori se asociază IP și IT funcționale. Repercusiunile importante asupra inimii drepte fac ca totuși prognosticul să fie mai rezervat.

Rezolvarea chirurgicală concomitentă a celor două defecte asociate ameliorează mult prognosticul.

5.3. DRENAJUL VENOS PULMONAR PARȚIAL ÎN AD

Una sau două vene pulmonare (de obicei de partea dreaptă) se varsă în AD, în loc de AS. Se produce o creștere a debitului în inima dreaptă. Tabloul rezultat seamănă cu cel al unui DSA. Cateterismul pune în evidență creșterea oxigenării sîngelui în AD (în raport cu venele cave), ca și în DSA.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se poate asigura dacă sonda pătrunde în AD într-o venă pulmonară, dar de obicei este necesară angiocardiografia.

Deschiderea anormală a unor vene pulmonare în AD se întîlnește frecvent și este adesea o anomalie de însoțire în multe alte ACC.

5.4. RUPTURA ANEVRISMULUI SINUSULUI VALSALVA ÎN INIMA DREAPTĂ

Anevrismul sinusului Valsalva poate avea origini diferite: cel mai adesea este o malformație congenitală, dar poate surveni și în sindromul Marfan, în aortita sifilitică și în endocardita bacteriană.

Anevrismul evoluează mulți ani asimptomatic sau produce o insuficiență aortică; se poate descoperi la aortografie (mult mai greu la un examen radiologic simplu). Se poate rupe în AD (mai adesea) sau în VD. Ruptura determină o durere toracică instalată brusc și însoțită de dispnee.

La examenul fizic se constată un suflu continuu cu accentuarea sistolică, situat în partea inferioară a sternului; TA sistolică este crescută și TA diastolică scăzută; pulsul este săltăreț.

Radiologic, se constată mărirea VD și VS, dilatarea AP și hipervascularizația circulației pulmonare. Electrocardiografic sînt semne de supraîncărcare biventriculară sau predominant stîngă.

Cateterismul cardiac relevă, prin diferențele de oxigenare a sîngelui, existența unui șunt stînga-dreapta, la nivel atrial sau ventricular.

Aortografia asigură diagnosticul corect.

5.5. FISTULA ARTERIOVENOASĂ CORONARIANĂ

De obicei artera coronară dreaptă (mai rar coronara stîngă) este aceea care are o comunicare directă cu AD sau VD, realizînd o șuntare între inima stîngă și dreaptă. Simptomatologia seamănă cu cea a rupturii anevrismului sinusului Valsalva în inima dreaptă, fără să existe episodul acut de debut. Se constată suflu continuu, cu accentuare sistolică în regiunea mezocardiacă; TA diferențială este crescută și pulsul este săltăreț. Se constată mărirea moderată a VD și VS. Cateterismul relevă o oxigenare crescută în inima dreaptă (șuntul stînga-dreapta). Diagnosticul exact îl face aortocoronarografia.

5.6. TUNELUL AORTOVENTRICULAR STÎNG

Este un canal anormal care face legătura între aorta ascendentă și, prin septul interventricular, comunică cu cavitatea VS. Se asociază cu valvulă bicuspidă aortică și adeseori cu insuficiență aortică. Dă un tablou clinic foarte asemănător cu cel al fistulei arteriovenoase coronariene, de care o diferențiază doar aortografia.

Scanned with OKEN Scanner

5.7. ANOMALII ALE ARTEREI PULMONARE

Dacă o arteră pulmonară lipseşte, sîngele spre plămînul respectiv va proveni dintr-o ramură aortică sau din colaterale arteriale dilatate. Se produce astfel un şunt stînga-dreapta, cu suflul continuu în anumite regiuni ale toracelui şi TA divergentă. Diagnosticul se asigură numai angiocardiografic.

5.8. DEFECTUL SEPTAL AORTO-PULMONAR („FEREASTRA" AORTO-PULMONARĂ)

Este o comunicare între trunchiul aortei şi al AP, situată imediat deasupra orificiilor sigmoidiene. Determină o supraîncărcare a VS şi o TA diferenţială crescută. Presiunea mult mai mare din aortă determină o şuntare importantă în artera pulmonară, de unde supraîncărcarea circulaţiei pulmonare şi a VD. Se poate ajunge pînă la inversarea şuntului, cu cianoză.

Adeseori se aude un suflu sistolic bazal, care tinde să dispară atunci cînd presiunile din aortă şi AP se egalizează.

Uneori se poate constata un suflu continuu, ca şi în PCA.

Cateterismul drept poate indica trecerea sondei din VD şi AP în aorta ascendentă, precum şi oxigenarea neobişnuită în trunchiul arterei pulmonare. Presiunile şi debitul din AP sînt crescute.

Diagnosticul este precizat prin aortografie şi angiocardiografie.

B. ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE OBSTRUCTIVE

În această grupă se cuprind acele malformaţii care realizează un obstacol (stenoză, coarctaţie, atrezie etc.) într-un anumit sector al circulaţiei intra- sau extracardiace.

Se pot distinge ACC obstructive ale inimii stîngi şi aortei, precum şi ACC obstructive ale inimii drepte şi arterei pulmonare.

1. COARCTAŢIA AORTEI

1.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Prin coarctaţia aortei (CA) se înţelege o stenozare situată pe traiectul aortei toracice, la nivelul joncţiunii dintre crosă şi aorta descendentă, sub emergenţa arterei subclaviculare stîngi (porţiune numită şi „istmul aortic", de unde şi numele de „stenoză a istmului aortic"). Stenozele aortice situate la alt nivel sînt cu totul excepţionale. Stenoza situată pe aorta ascendentă, imediat deasupra valvulei sigmoide, are aceleaşi caractere fiziopatologice şi clinice ca şi stenoza aortică valvulară şi este prezentată odată cu aceasta.

Scanned with OKEN Scanner

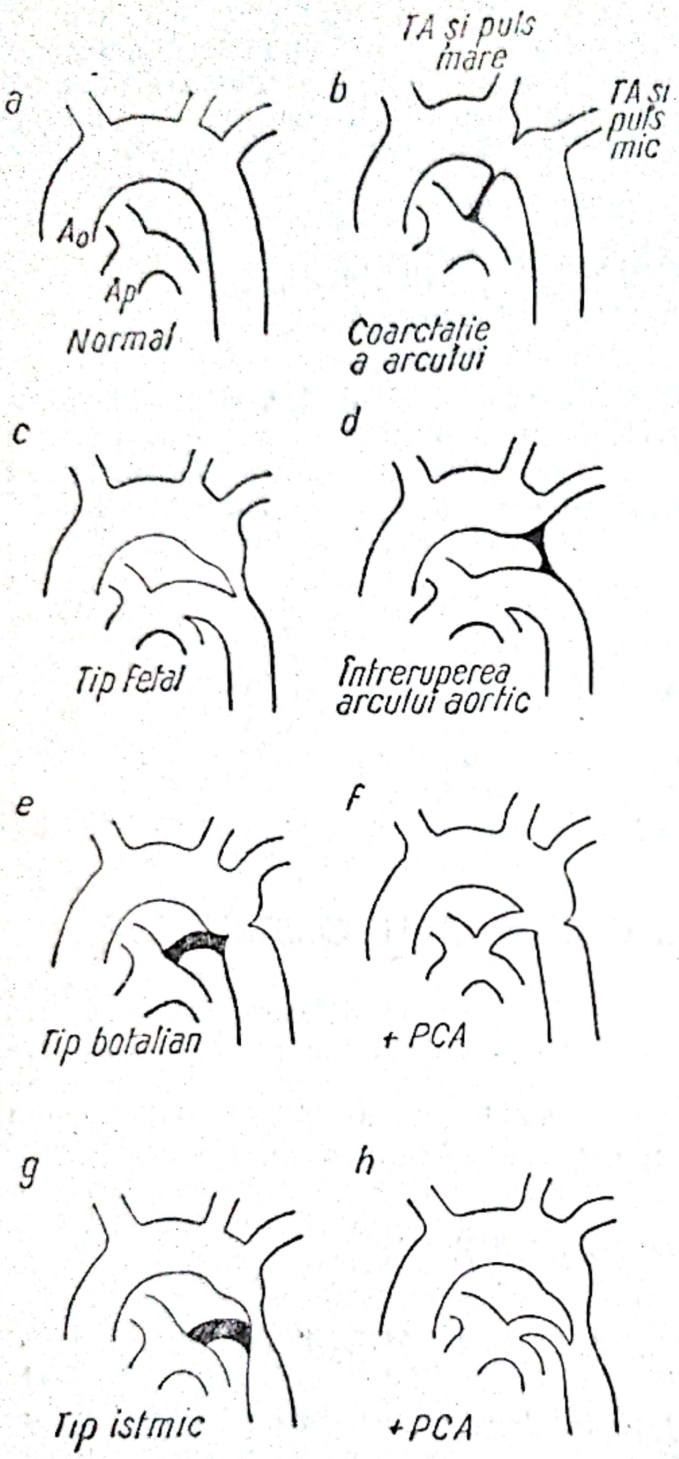


Fig. 33 — Schema principalelor tipuri de coarctaţie a aortei:
b) coarctaţia arcului aortic, între emergenţa arterei carotide primitive stîngi şi a arterei subclaviculare stîngi; *d)* întreruperea arcului aortic; canalul arterial se continuă direct cu aorta descendentă; *c, e, g)* CA de tip fetal, botalian şi istmic; *f* şi *h* forme asociate cu persistenţa canalului arterial.

Aproape totalitatea cazurilor de CA sînt de natură congenitală, datorite unor defecte de involuţie a canalului arterial (de aceea coarctaţia este situată la acest nivel al aortei). Sînt excepţionale coarctaţiile cîştigate prin procese inflamatorii sau tumorale mediastinale.

CA este o ACC destul de frecventă (se întîlneşte în 5—10% din totalul cazurilor), are o simptomatologie bine conturată şi tipică şi beneficiază astăzi de posibilităţi de rezolvare chirurgicală, de aceea este util să fie cunoscută în practică.

I.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE CA

Obstacolul stenotic poate fi *de tip diafragmatic sau tubular*. El poate fi situat puţin dedesubtul sau deasupra nivelului la care se inserează canalul arterial în aortă (de aici categorisirea în forme post- şi preductale). *Canalul arterial poate fi deschis sau poate fi închis, fibrozat.* Se descriu următoarele tipuri (fig. 33):

1) *Tipul fetal*, în care persistă canalul arterial larg, care asigură cea mai mare parte a debitului în aorta descendentă (de unde cianoză în acest teritoriu), stenoza fiind situată deasupra inserţiei, iar debitul prin stenoză este foarte mic. Circulaţia în arcul aortic este

aproape complet separată (sînge pur arterial) de circulația din aorta descendentă.

2) *Tipul botalian*, cu o strangulare strict limitată (ca o diafragmă la interior, ca o clepsidră la exterior), produsă prin involuția mai mult sau mai puțin completă a canalului arterial, care tracționează de aortă. Canalul poate fi fibrozat („ligament") sau permeabil, deschis imediat deasupra strangulării; domină fenomenele de CA, mult mai puțin sînt exprimate cele ale PCA.

3) *Tipul istmic*, cu o strangulare pe o porțiune mai lungă (tubulară) de 3—6 cm; canalul Botal poate fi fibrozat sau parțial permeabil, în care caz se deschide dedesubtul stenozei, astfel încît există un oarecare amestec de sînge în aorta descendentă.

În general se face distincția între un tip „infantil" (preductal) și „adult" (postductal), dar repartiția lor pe vîrste este aproximativ aceeași, astfel încît denumirile nu sînt justificate.

Consecințele stenozării aortei la nivelul istmului sînt următoarele:

— producerea unei hipertensiuni arteriale cu hiperpulsatilitate și hipervascularizație în sistemul arcului aortic (deci la membrele superioare și extremitatea cefalică);

— producerea unei hipotensiuni arteriale, cu pulsatilitate și vascularizație diminuată în interiorul aortei descendente, adică în abdomen și membrele inferioare;

— producerea unui suflu la nivelul stenozei;

— producerea unei circulații colaterale arteriale între sistemul aortei supra- și substenotice;

— în sfîrșit, mai intervine și șuntarea în cazul persistenței canalului arterial.

1.3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC

CA survine mai ales la bărbați (în 72% din cazuri) și se întîlnește în 86% sub 20 de ani, în 54% sub 10 ani și doar în 3,8% peste 30 de ani.

1.3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

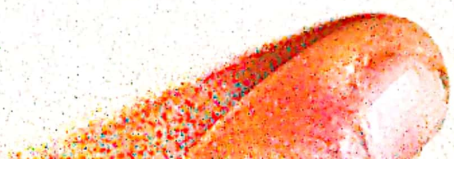
Se datoresc *hipertensiunii în jumătatea superioară a corpului:* cefalee, ameteli, vîjîituri, tulburări de vedere, epistaxis, lipotimii etc.

Hipotensiunea din jumătatea inferioară a corpului se manifestă cu: oboseală în membrele inferioare, chiar claudicație intermitentă la efort, uneori crize dureroase abdominale (claudicație „abdominală"); în cazuri severe se poate observa o dezvoltare mai insuficientă a membrelor inferioare.

1.3.2. SEMNELE STETACUSTICE

Nu sînt patognomonice, dar atrag atenția asupra posibilității existenței unei CA.

1) De cele mai multe ori există un *suflu sistolic* cu maximum de intensitate în sp. II i.c. stîng, parasternal și cu iradiere limitată în jur;



Scanned with OKEN Scanner

la copii, suflul se poate auzi foarte bine în spațiul interscapulovertebral stîng, în dreptul primelor vertebre toracale.

La acest nivel se poate auzi deseori un *suflu continuu sistolico-diastolic* (fluxul prin aortă fiind continuu), dar cu accentuare la sfîrșitul sistolei și începutul diastolei (perioadă în care presiunea din aorta descendentă este maximă). Caracterul continuu al suflului se poate surprinde foarte rar pe peretele toracic anterior.

Fig. 34 — CA. Imagine radiologică în PA. Se remarcă aspectul „în cifra 3" (săgeata), caracteristică pentru unele forme de CA.

Suflul are configurație romboidă; intensitatea este variată de la un caz la altul, depinzînd de mărimea orificiului (sau canalului) produs de stenoză.

Suflul se poate atribui vîrtejurilor formate în timpul trecerii sîngelui prin stenoză, dar și circulației excesive prin colateralele arteriale (a putut fi auzit și în caz de obstrucție totală a istmului sau după rezecția stenozei).

2) *Alte semne stetacustice*

— Uneori se percepe un clic de ejecție sistolică în aria aortică.

— Se constată accentuarea netă a componentei II_A, din cauza HA din arcul aortic.

— Uneori se percepe suflu protodiastolic de IA funcțională consecutivă hipertensiunii arteriale; poate coexista însă și o malformație a valvelor sigmoidiene.

1.3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII (fig. 34)

Se constată *hipertrofia și dilatarea VS*, proporțională cu gradul stenozei, deci de la forme ușoare pînă la forme excesive.

Aorta ascendentă este dilatată; adesea se poate observa și dilatarea arterei subclaviculare stîngi.

La examenul radiologic cu pastă baritată, esofagul apare deviat și îngustat, cu aspectul cifrei 3 întoarsă.

1.3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

Sînt cele mai importante pentru diagnosticul de CA.

1) Se constată *hipertensiune arterială sistolică și diastolică în sistemul arcului aortic,* deci inclusiv la membrele superioare, acolo unde se determină în mod curent TA. Orice HA prezentă la copii sau tineri trebuie să atragă atenția asupra unei CA. Creșterea TA apare mai adesea de la vîrsta de 8—10 ani, se accentuează mult în jurul vîrstei de 14—15 ani și devine relativ staționară după 20 de ani. Uneori se găsesc valori moderat crescute (TA sistolică de 150—180 mmHg), alteori însă sînt valori mari, TA sistolică depășind 200 mmHg. HA este stabilă, greu de influențat terapeutic. La efort crește mai mult decît în alte cazuri de HA.

2) Se constată *hipotensiune arterială în sistemul aortei inferioare,* adică la membrele inferioare. Cu cît CA este mai severă, cu atît este mai evidentă deosebirea dintre amplitudinea tensiunii și pulsului la membrele superioare, comparativ cu membrele inferioare. În cazuri severe, presiunea la membrele inferioare ajunge să fie egală cu jumătate din presiunea de la membrele superioare.

3) *Pulsul arterial* este normal sau amplu la membrele superioare și absent (în jumătate din cazuri) sau mult diminuat la arterele membrelor inferioare.

4) Există *semne de circulație colaterală arterială între sistemul arcului aortic și aorta toracică descendentă;* se dezvoltă următoarele rețele anastomotice arteriale:

— sistemul arterei mamare interne (se vede și se palpează vase arteriale pulsatile în spațiile intercostale anterioare și în epigastrul superior);

— sistemul arterelor intercostale (fără primele două), sîngele circulînd contra curentului, dinspre arterele intercostale posterioare;

— cercul arterelor periscapulare, care se văd și se palpează pulsînd amplu în jurul omoplatului și umărului, uneori și în axilă;

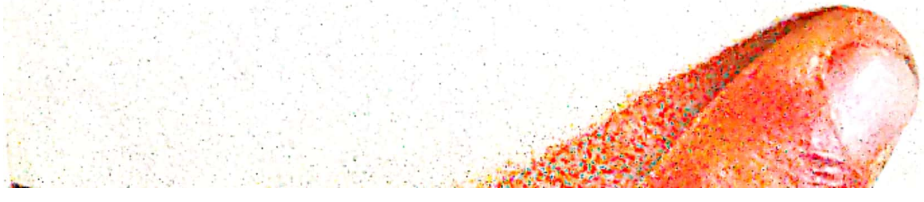
— sistemul circulației intrarahidiene (între artera vertebrală și artera spinală anterioară).

Circulația colaterală arterială se poate observa cel mai bine pe marginea internă și superioară a omoplatului, la nivelul umărului stîng, în spațiile intercostale, parasternal și în epigastru. Arterele apar dilatate, sinuoase, sînt animate de pulsații ample; la auscultație, multe din ele prezintă un suflu continuu.

Circulația colaterală arterială apare după vîrsta de 6—7 ani. Este netă în aproximativ 40% din cazuri și uneori este de-a dreptul monstruoasă.

Circulația colaterală arterială se poate vizualiza foarte bine la *examenul radiologic,* deoarece determină *eroziuni ale marginilor costale;* cel mai adesea, astfel de eroziuni se pot observa pe marginea inferioară a coastelor III—VI. De obicei sînt asimetrice; devin vizibile după vîrsta de 10 ani.

5) Tulburările circulatorii determină și *tulburări de dezvoltare somatică.* Deși presiunea medie în arterele situate distal de stenoză scade



Scanned with OKEN Scanner

relativ puţin, totuşi scad foarte mult oscilaţiile sistolo-diastolice, ceea ce se repercută asupra creşterii şi funcţiei normale a ţesuturilor. De aceea, în CA se poate observa:

— dezvoltarea insuficientă a membrelor inferioare (aspect de „atlet cu picioare subţiri");

— infantilism de tip Turner (prin insuficienţă ovariană, la fetiţe).

1.3.5. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

1) *Oscilaţiile de la membrele inferioare* sînt egale sau mai mici decît cele de la membrele superioare (normal, sînt mult mai ample).

2) *Angiocardiografia* (aortografia superioară) permite cel mai exact vizualizarea directă a stenozei, precizarea sediului, tipului şi gradului său, calibrul aortei supra- şi substenotice, observarea circulaţiei colaterale arteriale, precum şi vizualizarea canalului arterial cînd acesta persistă.

1.4. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE

Gradul de CA se apreciază după diferenţa dintre presiunea în sistemul aortei superioare (la membrele superioare) şi cea a aortei descendente (la membrele inferioare). Diferenţe în jur de 30—40 mmHg pentru TA sistolică indică o *CA uşoară*, în care se constată un suflu sistolic moderat, semne moderate de HVS, minime semne de circulaţie colaterală; tulburările funcţionale sînt absente.

CA de grad mijlociu prezintă o diferenţă de presiune între cele două segmente aortice de 40—80 mmHg; suflul sistolic este intens, există semne nete de HVS, iar circulaţia colaterală arterială este bine vizibilă şi palpabilă; bolnavii prezintă o limitare parţială a capacităţii de efort.

CA de grad sever prezintă diferenţe de presiune între cele două segmente aortice, de peste 80 mmHg; simptomatologia stetacustică este variată, depinzînd şi de persistenţa frecventă a canalului arterial. Semnele de HA în sistemul arcului aortic sînt foarte exprimate, semnele de HVS sînt excesive, adeseori există IA funcţională; circulaţia colaterală arterială este foarte evidentă.

1.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul de CA se bazează mai puţin pe semnele stetacustice sau cele de HVS, cît mai ales pe unele din modificările circulaţiei periferice: hipertensiune, hipervascularizaţie şi hiperpulsatilitate în arterele arcului aortic, contrastînd cu hipotensiune, hipovascularizaţie şi hipopulsatilitate în arterele aortei descendente (şi membrele inferioare), prezenţa circulaţiei colaterale arteriale periscapulare, perihumerale şi parasternale.

Diagnosticul de certitudine îl face cateterismul aortic (punînd în evidenţă un gradient de presiune între arcul aortei şi aorta descendentă)

Scanned with OKEN Scanner

și aortografia superioară, care vizualizează direct stenoza și caracterele ei.

Pentru a nu neglija acest diagnostic, *în practică trebuie să se pună problema diagnosticului de CA în următoarele cazuri:*

— ori de cîte ori la un copil se constată un suflu sistolic atipic și neîncadrabil în altă cardiopatie;

— în orice HA (care se determină în mod obișnuit la membrele superioare), mai ales la copii, dar și peste vîrsta de 15—20 de ani;

— în orice cardiopatie congenitală, putînd să coexiste și o CA.

Pentru precizarea (sau orientarea) diagnosticului către CA, este necesar:

— să se palpeze comparativ pulsul radial și femurul;

— să se compare oscilațiile la membrele superioare și inferioare;

— să se determine presiunile la membrele superioare și inferioare;

— să se caute (clinic, prin inspecție și palpație; radiologic, eroziunile costale) circulația colaterală arterială;

— în ultimă instanță să se facă aortografia superioară.

1.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Problemele de diagnostic diferențial ale CA pot fi grupate astfel:

1) *Probleme puse de suflul sistolic:* se va face diferențierea de toate suflurile sistolice cu aspect romboid, percepute în partea superioară și stîngă a toracelui: SP, HAP, DSA, chiar unele DSV;

2) *Probleme puse de un suflu continuu sistolico-diastolic* (sînt prezentate la PCA);

3) *Probleme puse de semnele clinice, radiologice și electrocardiografice de HVS:* trebuie excluse toate cauzele care pot determina aceste fenomene, în special cardiopatii aortice etc.

4) *Probleme puse de hipertensiunea arterială:* trebuie exclusă HA esențială sau HA simptomatică (renală, endocrină etc.).

5) *Circulația colaterală arterială* periscapulară și perihumerală nu pune probleme, deoarece singura afecțiune care o poate determina este CA.

În încheiere, trebuie subliniat că întotdeauna este necesar să se aprecieze cît mai exact dacă și în ce măsură coexistă un PCA. Gradul de predominanță a uneia sau alteia din cele două malformații coexistente poate fi foarte variat. Această apreciere este foarte importantă pentru indicația operatorie.

1.7. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL

În general, fenomenologia CA se accentuează rapid în jurul pubertății (între 10—15 ani), după care agravarea simptomatologiei, deși continuă, se face într-un ritm mai lent. Media de supraviețuire este în jur de 35 de ani (61—74% decedează înainte de 40 de ani).

Scanned with OKEN Scanner

Principalele *complicaţii* care pot apărea sînt:

1) *Endocardita bacteriană subacută* (endoartită bacteriană) (în 3—4%) poate determina şi un anevrism aortic în apropierea stenozei.

2) *Complicaţiile HA şi ale arteriosclerozei din arterele arcului aortic,* mai ales complicaţii cerebrale: tulburări motorii, crize convulsive, hemoragii sau tromboze cerebrale etc. Se semnalează şi o ateromatoză precoce (chiar la vîrsta de 20 de ani) favorizată de TA foarte mare; pot apărea şi anevrisme vasculare cerebrale.

3) *Leziuni ischemice ale măduvei spinării sau ale unor nervi,* ca şi leziuni nervoase produse prin eroziuni determinate de arterele colaterale mult dilatate şi hiperpulsatile.

4) *Insuficienţă cardiacă de tip sting* (consecutivă HA).

5) *Ruptura aortei,* fie directă (deasupra stenozei sau pe aorta descendentă), fie secundară unui anevrism disecant consecutiv endocarditei bacteriene sau ateromatozei.

6) *Rupturi ale arterelor colaterale ectaziate* (de exemplu, ale unei artere intercostale).

7) *Rupturi ale unor anevrisme arteriale cerebrale.*

1.8. COARCTAŢII AORTICE LA NIVELURI NEOBIŞNUITE

Stricturarea aortei la nivelul istmului este cea mai obişnuită formă de CA. Există însă şi foarte rare cazuri de stenozări situate la alte niveluri, neobişnuite.

1) S-a amintit deja *coarctaţia aortei ascendente,* care face parte, de fapt, din stenozele aortice orificiale şi periorificiale.

2) Există *stenoze ale arcului aortic, situate mai ales între originea arterei carotide primitive şi stîngi şi a arterei subclaviculare stingi;* se produce o asimetrie de tensiune şi puls la cele două membre superioare şi la cele două artere carotide.

3) *Stenozele aortei toracice inferioare* şi

4) *Stenozele aortei abdominale* sînt excepţional de rare.

Coarctaţiile aortice jos situate trebuie bănuite atunci cînd există HA la arterele membrelor inferioare şi hipotensiune arterială la membrele inferioare (ca şi în CA comună, istmică), dar, în afară de aceasta, se mai poate menţiona:

— nu se aude suflu în partea superioară a toracelui, ci în partea inferioară sau la nivelul abdomenului;

— lipsesc eroziunile costale la examenul radiologic;

— lipseşte circulaţia colaterală arterială periscapulară şi perihumerală, putîndu-se, în schimb, constata o astfel de circulaţie situată la baza toracelui sau în epigastru;

— silueta radiologică a inimii şi aortei toracice este normală.

În caz de suspiciune, diagnosticul se va preciza prin aortografie, care arată sediul şi forma exactă a stenozei aortice, precum şi distribuţia circulaţiei colaterale.

Unele stenoze ale aortei abdominale se pot însoţi sau pot determina fenomene asemănătoare stenozei arterelor renale.

Scanned with OKEN Scanner

1.9. ASOCIERI CU ALTE MALFORMAȚII

CA se asociază destul de des cu: valvule aortice bicuspide (în 25—74% din cazuri), cu PCA (în 5—10% din cazuri), cu insuficiență aortică, prin anomalii sigmoidiene sau endocardite (în 10%), cu sindrom Marfan (foarte rar).

2. STENOZA AORTICĂ CONGENITALĂ

Stenoza aortică valvulară este foarte rar o malformație congenitală.

SA supravalvulare (trunchiulare) și cele subaortice (infundibulare), membranoase (în diafragmă) sau fibromusculare (în tunel) sînt aproape totdeauna malformații congenitale.

Tabloul clinic a fost descris la „Cardiopatiile valvulare".

Ca ACC, SA se asociază destul de des cu o SP, alteori cu o coarctație istmică sau cu alte anomalii de dezvoltare a aortei sau ale septului interventricular.

3. ÎNTRERUPEREA ARCULUI AORTIC

Închiderea completă a aortei la nivelul istmului survine rareori ca o malformație izolată. *De obicei se asociază cu PCA* (fig. 33, *d*) în care caz, arcul aortic primește sînge arterial din VS, iar aorta descendentă un sînge venos din VD și AP. În aceste cazuri, există o cianoză a jumătății inferioare a corpului.

Anomalia se poate asocia și cu o transpoziție a marilor artere și inversarea șuntului prin canalul arterial, în care caz arcul aortic primește sînge venos din VD, iar aorta descendentă un sînge arterial din VS. Rezultă o cianoză a jumătății superioare a corpului și o colorație normală a tegumentelor jumătății inferioare.

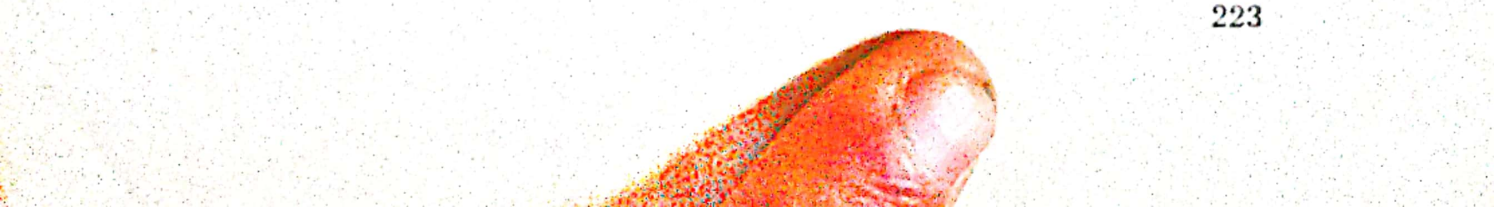
Anomalia se poate asocia și cu un DSV sau cu o fereastră aorto-pulmonară.

Diagnosticul se precizează, mai ales, angiocardiografic și aortografic.

4. STENOZA PULMONARĂ

4.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Stenoza pulmonară (SP) este caracterizată prin existența unui obstacol stenotic în calea ejecției VD. Cel mai adesea, sediul obstacolului este la nivelul valvulei sigmoide — *stenoză* valvulară — mult mai rar la nivel subvalvular — *stenoză infundibulară* — sau supravalvular — *stenoză tronculară.*



Scanned with OKEN Scanner

SP este aproape totdeauna o malformaţie congenitală. Sînt foarte rare cazurile de SP cu alte cauze, cîştigate: reumatică (în care caz coexistă şi alte defecte valvulare), în carcinoid etc.

SP este una dintre ACC cele mai frecvente. Ea poate fi izolată sau face parte din complexe de malformaţii, cum este, mai ales, cazul complexelor Fallot. În cele ce urmează, vor fi descrise numai problemele diagnosticului de SP izolată şi localizată la nivel valvular.

4.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE SP

Suprafaţa orificiului pulmonar poate fi redusă de la 3 cm^2 (cît este normal) la 1 cm^2. Obstacolul în calea ejecţiei VD va duce la supraîncărcarea sistolică a acestuia, presiunea sistolică din VD crescînd foarte mult, iar cea din AP rămînînd normală sau scade puţin. Între VD şi AP se creează un gradient de presiune sistolică mare, caracteristic defectului valvular.

VD se hipertrofiază concentric şi în cel din urmă se poate decompensa. Trunchiul arterei pulmonare prezintă o dilatare poststenotică, care de obicei interesează şi ramura stîngă, dar nu şi cea dreaptă. Debitul pulmonar este relativ mai mic, determinînd o „hipovascularizaţie" a plămînilor.

Creşterea presiunii în VD va face ca orice comunicare eventual asociată, între inima dreaptă şi stîngă, să determine un şunt dreapta-stînga.

4.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

4.3.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

Depind de gradul defectului.

Formele mai uşoare sînt complet asimptomatice (chiar la vîrste de peste 40 de ani).

În SP mai strînse, apar tulburări: dispnee, palpitaţii etc. Se poate ajunge la insuficienţă cardiacă încă în copilărie.

Cianoza nu apare în SP izolată, fără şunt.

Poziţia de „ghemuire" a fost semnalată foarte rar.

Se descrie de către unii autori faţa de „lună plină" sau trapezoidală.

4.3.2. SEMNELE STETACUSTICE

1) Este deosebit de caracteristic *suflul sistolic de ejecţie pulmonară*, care are următoarele caractere (fig. 35):

— se percepe în aria pulmonară, mai ales în extremitatea sternală a spaţiilor II—III i.c. stîngi, rareori mai sus, spre clavicula stîngă; la copii, se poate auzi şi în spaţiul interscapulovertebral stîng (aria „pulmonară" posterioară);

Scanned with OKEN Scanner

— intensitatea este în general mare (gradul III—V);

— are o configurație romboidă (fuziformă) de suflu de ejecție;

— „vîrful" (vibrațiile maxime) survine cu atît mai tardiv după mijlocul sistolei, cu cît este o SP mai strînsă, ceea ce face să pară „telesistolic";

— în SP foarte strînse, ultimele vibrații ale suflului sistolic acoperă componenta II_A, încît dau impresia unui scurt suflu protodiastolic (mai ales că II_P, care urmează, este diminuat).

2) *Alte semne stetacustice*

— Z_I este normal sau accentuat.

— Adesea se aude un clic sistolic de ejecție, mai distanțat de Z_I în SP ușoare și foarte apropiat de Z_I în SP severe (ceea ce dă impresia de accentuare a Z_I).

— Componenta II_P este diminuată și cu atît mai depărtată de II_A, cu cît este o SP mai strînsă (intervalul oscilează între 0,06" și 0,12").

— Z_{III} se aude rareori, ca un galop protodiastolic drept, în caz de dilatare și insuficiență a VD.

— Z_{IV} se aude (și se înregistrează pe FCG) mai adeseori (galop atrial drept). Ambele „galopuri" se percep în aria VD, mai ales în extremitatea sternală a sp. IV i.c. stîng.

3) *Probe funcționale*

Inspirația profundă și inhalația de nitrit de amil poate accentua suflul sistolic, dacă SP nu este prea strînsă sau dacă există o IC dreaptă severă.

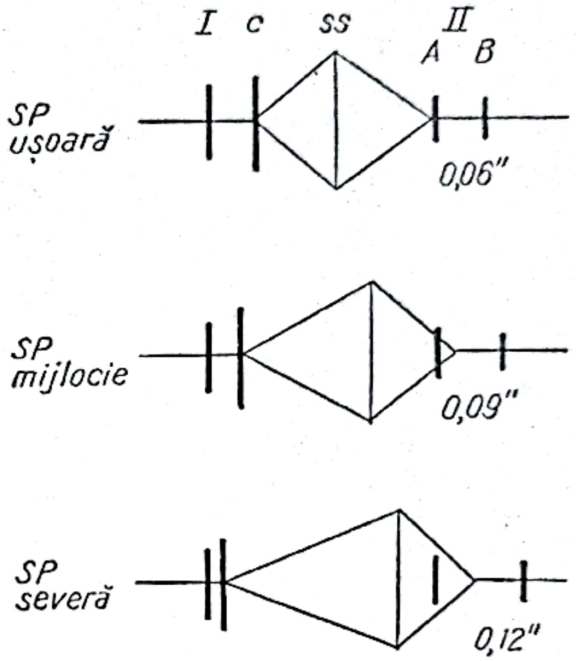


Fig. 35 — Schema modificărilor stetacustice în stenoza pulmonară. Pe măsură ce SP este mai severă, clicul de ejecție pulmonară (c) este mai apropiat de Z_I, maximul suflului sistolic (ss) este mai tardiv și intervalul dintre componentele A și P ale Z_{II} este mai mare.

Administrarea de fenilefrină diminuă intensitatea suflului sistolic.

4.3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII

1) *Clinic,* se pot găsi uneori semne de mărire a VD.

2) *Examenul radiologic* este mult mai important. Se constată (fig. 36):

— mărirea moderată a VD (în AP și poziții laterale);

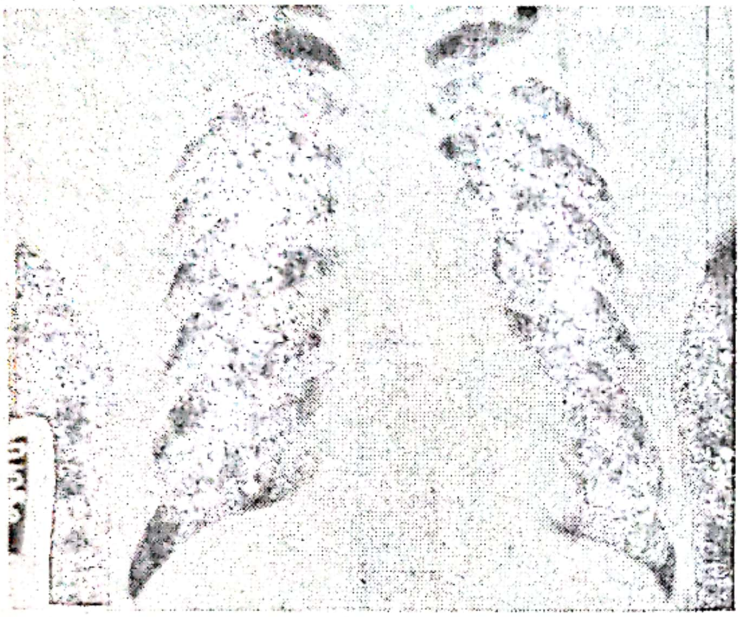
— bombarea arcului AP (dilatare poststenotică) și a ramurii stîngi a acesteia, pe cînd ramura dreaptă apare normală.

3) *Electrocardiografic* se constată:

— semne de SAD: P „pulmonar" (P_{2-3} amplu ascuțit);

— semne de SVD: de tip „baraj", cu deviere netă spre dreapta a lui QRS, amplitudine crescută; în DT se constată R predominant în DT drepte (V_{1-2}) (dacă R în V_1 depăşeşte 20 mm, presiunea în VD este peste 80 mmHg); undele T sînt negative în DT drepte şi negativitatea se extinde spre stînga cu cît SP este mai strînsă;

— uneori se observă semne de BRD incomplet, greu de explicat (prezenţa acestor semne trebuie să sugereze, de obicei, coexistenţa unui DSA).



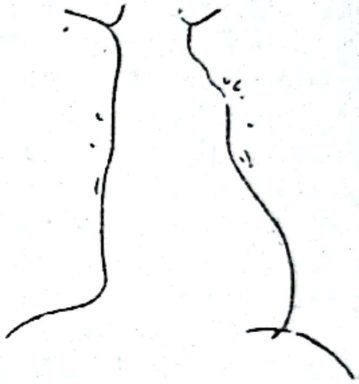


Fig. 36:
a) Imagine radiologică în PA, în caz de SP. Se remarcă bombarea arcului AP (dilatare poststenotică) şi hipertransparenţa cîmpilor pulmonari; *b)* imagine tomografică: se vede dilatarea şi „poziţia mai înaltă" a ramurii stîngi a arterei pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

Principalele modificări se petrec în circulația arterelor pulmonare și pot fi investigate numai radiologic; se constată:

— un contrast evident între ramura stîngă a arterei pulmonare, care este dilatată și arcuată și ramura dreaptă ascendentă, care apare de dimensiuni normale;

— cîmpii pulmonari periferici apar mai transparenți (hipovascularizație pulmonară).

4.3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

1) Cateterismul cardiac drept este deosebit de important; se constată:

— creșterea presiunii sistolice în VD, care depășește 40 mmHg, ajungînd și peste 80 mmHg (uneori pînă la 250 mmHg !);

— presiunea în AP este normală (între 18—30 mmHg);

— curba de retragere a sondei din AP în VD pune în evidență un gradient de presiune, care depășește cu mult limita normală de 10—15 mmHg și este proporțional cu gradul stenozei, ajungînd să depășească 80 și chiar 200 mmHg;

— aspectul curbei de presiune din VD este ascuțit, ogival (pe cînd în tetralogia Fallot are un aspect rotunjit).

2) *Angiocardiografia* în două planuri arată sediul și forma exactă a stenozei, precum și întîrzierea umbririi AP.

4.4. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A SP

Gradul SP se exprimă, cel mai direct, în *amploarea gradientului de presiune dintre AP și VD*. Cum presiunea în AP este aproximativ aceeași, în marea majoritate a cazurilor, se poate spune că gradul de SP poate fi apreciat direct din valoarea presiunii din VD.

SP de gradul I — ușoare — au un gradient relativ mic, sub 50 mmHg (presiunea în VD sub 65 mmHg); clinic, sînt foarte bine tolerate, asimptomatice, sau cu minime tulburări funcționale la eforturi mari. Clicul de ejecție este evident și bine delimitat de Z_I; suflul sistolic are vîrful situat puțin înainte de mijlocul sistolei și se termină înainte de II_A; dedublarea Z_{II} este moderată (în jur de 0,06″). Semnele radiologice și electrocardiografice sînt puțin evidente.

SP de gradul II — mijlocii — au un gradient cuprins între 50 și 100 mmHg (presiunea sistolică din VD este între 65 și 120 mmHg); tulburările funcționale sînt mult mai pronunțate; clicul de ejecție este mai apropiat de Z_I; Z_{II} este mai larg dedublat (în jur de 0,08″—0,10″), cu II_P mai șters, suflul sistolic are vîrful situat după mijlocul sistolei și se termină odată cu II_A. Semnele radiologice și electrocardiografice de HVD sînt net exprimate.

SP de gradul III — strînse — au un gradient de peste 100 mmHg (presiunea în VD depășește 120 mmHg); tulburările funcționale sînt

foarte exprimate, se ajunge adesea și destul de repede la IC dreaptă; clicul sistolic este contopit cu Z_I (care apare astfel accentuat); Z_{II} este foarte larg dedublat (peste 0,12″); suflul sistolic are vîrful în telesistolă (pare crescendo), sfîrșitul său depășind componenta II_A; II_P este foarte șterșă, abia perceptibilă. Semnele radiologice de HVD sînt foarte exprimate: dilatarea trunchiului și ramurii stîngi a AP este, de asemenea, exprimată. Semnele electrocardiografice de SVD sînt extreme, cu R foarte amplu în V_1 și T negativ profund în toate DT.

4.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează, în esență, pe constatarea:

— suflului sistolic de ejecție în aria pulmonară, însoțit de clic sistolic, dedublarea Z_{II} și diminuarea componentei II_P;

— semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice de HVD;

— dilatării „poststenotice" a trunchiului și ramurii stîngi a AP, cu aspect normal al ramurii drepte;

— aspectului mai clar al plămînilor (hipovascularizație).

Diagnosticul se poate preciza prin cateterism cardiac, constatîndu-se gradientul de presiune sistolică dintre AP și VD.

4.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut *cu alte boli în care este prezent un suflu sistolic intens la bază și/sau există semne clinice, radiologice și electrocardiografice de HVD.*

1) *Stenoza aortică* determină un suflu sistolic de ejecție asemănător, dar situat în aria aortică; se însoțește de semne de HVS; curba carotidografică este caracteristică.

2) *HAP de orice origine* poate produce semne de HVD și un suflu sistolic de ejecție pulmonară (SP relativă); suflul are o intensitate mai mică și este relativ mai precoce; gradientul de presiune dintre AP și VD nu depășește 30 mmHg.

3) *DSA* determină semne de HVD (de obicei cu BRD incomplet) și un suflu sistolic pulmonar (SP relativă) din cauza HAP de debit pe care o determină; nu există însă gradient crescut între AP și VD.

4) *DSV* poate produce, de asemenea, un suflu de SP relativă, din cauza debitului pulmonar crescut și a unei HAP consecutive, dar radiologic și electrocardiografic sînt semne de supraîncărcare a ambilor ventriculi.

5) *Tetralogia Fallot acianotică* conține de fapt o SP (infundibulară) pe lîngă șunt; determinarea existenței șuntului și cianoza la efort asigură diagnosticul. Vîrful curbei sistolice de presiune din VD este rotunjit și nu ascuțit, ca în SP valvulară izolată. Radiologic, arcul pulmonar nu bombează, ci, dimpotrivă, poate fi ușor excavat. Fenilefrina accentuează intensitatea suflului sistolic.

Scanned with OKEN Scanner

6) *Dilatarea idiopatică a AP* poate evolua cu un clic sistolic şi suflu sistolic pulmonar (mai puţin intens) şi cu o imagine radiologică de dilatare a trunchiului AP (ca şi dilatarea poststenotică din SP), dar lipsesc semnele de HVD, iar presiunea din VD este normală.

Diagnosticul diferenţial al SP valvulare şi celelalte forme de SP sînt discutate în cele ce urmează.

4.7. EVOLUŢIA, COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL

Evoluţia şi prognosticul depind de gradul SP. SP uşoare permit o viaţă normală pînă la vîrsta de peste 50—60 de ani. În schimb, SP severe determină apariţia IC drepte, chiar sub vîrsta de 10 ani.

Asocierile cu alte malformaţii agravează prognosticul.

Complicaţiile mai frecvente sînt: IC dreaptă şi endocarditele bacteriene subacute, mai rareori unele tulburări de ritm; în unele cazuri se semnalează infecţii respiratorii mai frecvente.

4.8. VARIANTE DE SP ŞI ASOCIERI CU ALTE MALFORMAŢII

4.8.1. VARIANTE DE SP

1) *SP infundibulară. SP subvalvulară.* Anomalia survine rareori izolată (în 1—2% din cazuri). Mai adeseori ea este o componentă a tetralogiei Fallot, în care se asociază un DSV; mai rareori se asociază cu alte malformaţii.

SP infundibulară poate fi fibroasă sau musculară, asemănătoare cu stenoza subaortică musculară idiopatică, cu care, dealtfel, se asociază în 10 pînă la 50% din aceste din urmă cazuri.

Simptoamele şi semnele sînt aproape aceleaşi cu cele descrise la SP valvulară, cu unele particularităţi:

— suflul sistolic de ejecţie se aude mai bine pe marginea stîngă a sternului, în sp. III—IV a.c., deci mai jos decît în SP valvulară;

— nu există clic sistolic pulmonar;

— radiologic, trunchiul şi ramura stîngă a AP nu bombează (nu există dilatare poststenotică);

— cateterismul inimii drepte pune în evidenţă o curbă de retragere cu trei aspecte: între aspectul din AP şi din VD se interpune un aspect intermediar înregistrat în camera infundibulară (dintre stenoză şi valvula sigmoidă), cu o presiune diastolică egală cu cea din VD şi o presiune sistolică egală cu cea din AP; gradientul sistolic de presiune se produce între VD şi camera infundibulară;

— angiocardiografia poate pune în evidenţă sediul, forma şi mărimea stenozei infundibulare.

2) *SP tronculară. SP supravalvulară.* Este foarte rară. Produce o simptomatologie întru totul asemănătoare cu SP valvulară. Diagnosticul exact se poate face numai prin cateterism cardiac, curba de retragere înregistrează trei trepte, aspectul intermediar (al camerei suprasigmoi-

diene) avînd presiunea diastolică a AP, dar prezentînd o presiune sistolică mult mai mare decît în porțiuni mai distale ale AP și aproximativ egale cu cele din VD. Angiocardiografia poate preciza sediul stenozei.

3) *Stenoza unei ramuri a AP. Stenoze pulmonare periferice. Coarctația ramurilor AP.* Este de obicei congenitală (rareori dobîndită prin procese inflamatorii, scleroase sau tumorale). Poate apărea foarte rar, după o tromboembolie pulmonară.

Stenoza poate fi localizată chiar la bifurcare, pe una din cele două ramuri principale sau pe ramuri mai periferice; uneori se constată stenoze multiple, proximale și distale.

În peste 60% din cazuri se asociază cu alte defecte: DSA, DSV, anomalii Fallot, PCA, SA supravalvulară, reîntoarcere venoasă pulmonară anormală etc.

Diagnosticul se bazează pe o examinare atentă, stetacustică, a regiunii precordiale, pentru a surprinde sufluri sistolice situate în locuri neobișnuite din vecinătatea inimii. Cel mai des se aude în sp. II—III i.c., în ambele părți, sub clavicule, în spațiile interscapulovertebrale. Suflul este, de obicei lung și depășește Z_{III}. Uneori are caracter de suflu continuu. Se accentuează în inspirație. Anevrismele pulmonare produse poststenotic pot da naștere la hemoptizii.

Radiologic, la o analiză mai atentă se pot constata „umbre" vasculare rotunde sau alungite („bob de mazăre sau de fasole"), corespunzînd segmentelor arteriale dilatate poststenotic. VD poate fi mărit. Electrocardiografic sînt semne de SVD, de diferite grade.

Cateterismul arterei pulmonare poate pune în evidență curbe de retragere cu trei trepte, între „periferia" („capilarul pulmonar") și trunchiul arterei pulmonare.

Angiocardiografia este metoda care poate vizualiza direct sediul, numărul, forma și mărimea stenozelor. Mai ales în cazurile de malformații complexe, angiocardiografia este singura metodă capabilă să releve coexistența stenozelor arteriale pulmonare periferice.

4.8.2. ASOCIERI CU ALTE MALFORMAȚII

SP se asociază des cu alte malformații.

Asocierile cu DSV sau cu DSA dau tetralogia și trilogia Fallot. Asocierea SP infundibulare cu o SA subvalvulară este destul de frecventă. Asocierile cu PCA, cu anomalii de drenaj ale venelor pulmonare sau cu anomalii ale bulbului arterial și orificiilor sigmoidiene se întîlnesc în unele cazuri.

În caz de șunt, prezența unei SP favorizează orientarea acestuia dinspre dreapta spre stînga.

5. COR TRIATRIATUM

Se caracterizează prin subîmpărțirea atriului sting în două părți, de către o diafragmă care se situează între valva mitrală (în jos) și venele pulmonare (în sus). Simptomatologia se aseamănă cu cea din stenoza

Scanned with OKEN Scanner

mitrală, deoarece se creează un obstacol pentru trecerea sîngelui din venele pulmonare în VS.

Simptoamele şi evoluţia depind de mărimea orificiului din această diafragmă intraatrială. Bolnavii pot prezenta hemoptizii, stază venoasă pulmonară pînă la edem pulmonar acut, hipertensiune arterială pulmonară secundară hipertensiunii venoase, supraîncărcare ventriculară dreaptă.

Nu se percepe uruitură diastolică (diferenţiere de stenoza mitrală). Diagnosticul se face angiocardiografic.

C. ALTE ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE

1. DEFECTELE VALVULARE CONGENITALE

S-a arătat deja că există:

1) *Stenoze pulmonare* (aproape întotdeauna congenitale).

2) *Stenoze aortice.*

3) *Stenoze tricuspide* şi/sau mitrale.

Se pot constata însă şi alte defecte valvulare ca malformaţii congenitale:

4) *Insuficienţa aortică* poate rezulta din anomalii de dezvoltare a valvelor sigmoide (valvulă bicuspidă etc.) sau din anomalii ale bulbului arterial, în sindromul Marfan, în anevrismul sinusului Valsalva etc.

5) *Insuficienţa pulmonară* are drept cauză anomalii de dezvoltare a valvelor sigmoide pulmonare şi trebuie deosebită de IP funcţională din cazurile cu HAP excesivă şi debit crescut în artera pulmonară.

6) *Insuficienţa mitrală* se datoreşte unor inserţii sau dezvoltări defectuoase ale valvei mitrale anterioare; se întîlneşte, de exemplu, în canalul A—V comun, în DSA de tip *ostium primum* persistent; uneori se asociază cu o hipoplazie aortică sau cu fibroelastoză endocardică.

7) *Insuficienţa tricuspidă* este caracteristică în anomalia Ebstein (inserţie joasă a valvelor tricuspide), dar poate apărea şi izolat; trebuie deosebită de IT funcţională din dilatările mari ale VD.

2. ANOMALII DE POZIŢIE A INIMII

Faţă de situaţia normală, inima poate fi situată în partea dreaptă a toracelui — *dextrocardie;* în mijlocul toracelui — *mezocardie* sau în partea stîngă (în poziţii anormale) — *levocardie.*

Poziţia inimii în partea dreaptă poate fi însoţită de o situaţie normală a cavităţilor inimii (dextroversie) sau de o imagine „în oglindă" a camerelor cardiace, aşa-numitul *situs inversus,* care la rîndul său poate fi izolat (numai inima are această anomalie de poziţie) sau este însoţit şi de „inversarea" poziţiei altor organe (ficat în stînga, stomac şi splină în dreapta etc.), aşa-numitul *situs inversus* total.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă nu există alte malformaţii cardiovasculare, anomaliile de poziţie nu constituie o stare morbidă. Adeseori însă coexistă cu cele din variate combinaţii de anomalii şi se creează probleme dificile de diagnostic.

În caz de *situs inversus* (dextrocardie propriu-zisă), şocul apexian este situat în dreapta şi toate ariile de auscultaţie ale inimii şi vaselor mari sînt „inversate" în oglindă, pe torace.

Radiologic, se vede imaginea „în oglindă", a inimii, cu vîrful şi butonul aortic de partea dreaptă.

Electrocardiografic, unda P are o orientare în jur de $+120°$—$+150°$, deci P_1 este totdeauna negativ; QRS este orientat spre dreapta şi în jos. În DT, sînt complexe negative în toată seria V_{1-6}, dar se obţine o imagine normală dacă se plasează electrozii în mod simetric pe hemitoracele drept.

Ectopia inimii, adică dezvoltarea inimii în altă parte decît în torace (în abdomen, la gît, în afara peretelui toracic), este mai mult o constatare anatomopatologică (teratologică) decît clinică.

3. ANOMALII CONGENITALE ALE PERICARDULUI

Poate lipsi pericardul parietal (fie în totalitate, fie numai parţial) mai ales de partea stîngă sau în dreptul conului arterei pulmonare. Inima devine foarte mobilă. Se produc tulburări importante din cauza „hernierii" unor părţi ale inimii sau „cudării" unor vase mari.

4. ANOMALII CONGENITALE ALE ARTERELOR CORONARE

În afară de *fistula arteriovenoasă coronariană* (descrisă deja), se mai pot întîlni şi alte anomalii coronariene congenitale:

1) *Arteră coronară stîngă cu origine anormală în AP;* duce la leziuni miocardice grave şi insuficienţă, cu deces în primii ani de viaţă. Diagnosticul se face coronarografic.

2) *Arteră coronară dreaptă cu origine anormală în AP;* este mult mai bine tolerată şi adeseori se descoperă doar la examenul anatomopatologic.

3) *Arteră coronară unică;* este o anomalie în general bine suportată, deşi, se înţelege, că orice leziune ulterioară la acest nivel va avea consecinţe mult mai grave.

Diagnosticul anomaliilor coronariene se face angio-(coronaro) grafic.

5. ANOMALII CONGENITALE ALE VASELOR

1) *Arcul aortic poate fi situat în dreapta.* Această anomalie se poate observa izolat (se decelează la examenul radiologic şi angiocardiografic) sau este combinată (de exemplu, cu tetralogia Fallot sau altele).

2) Rareori, poate exista un *arc aortic dublu.*

Scanned with OKEN Scanner

3) Pot exista *două vene cave superioare* (în 4% din ACC), fiecare trunchi brahiocefalic venos continuîndu-se, ca o venă cavă superioară, pînă în AD (vena cavă superioară stîngă se deschide în sinusul coronarian venos); uneori vena cavă superioară stîngă se poate deschide în mod aberant, în AS.

4) *Anevrismele cardiace congenitale* sînt localizate de obicei la nivelul septului membranos interventricular.

5) *Anevrismul sinusului Valsalva* (al porțiunii incipiente a aortei) poate duce la ruptură, cu fistulizare în inima dreaptă sau cu hemopericard fatal.

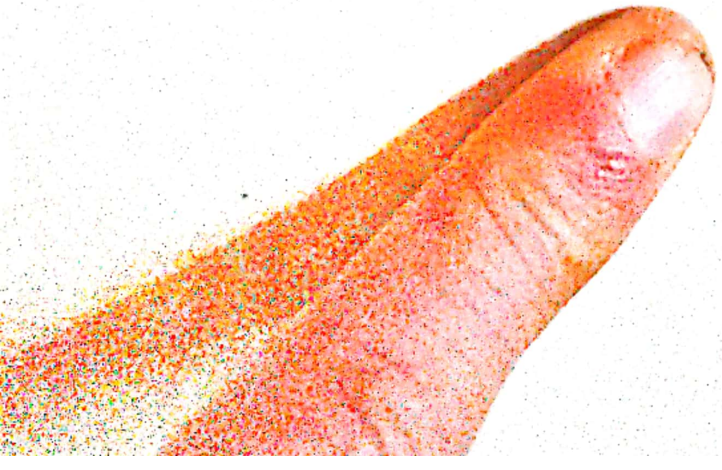
6) *Fistulele arteriovenoase pulmonare* (hemangiomul cavernos, „varicele" pulmonare) se prezintă fie ca un singur tunel larg de legătură între o arteră și o venă pulmonară, fie ca fistule multiple, mici, diseminate în ambii plămîni. Se constată în 15—25% din cazurile de boală Osler-Rendu (teleangiectazia familială). Realizează hiperkinezie și hipertensiune pulmonară, uneori cu cianoză. Poate determina suflu toracic continuu. Radiologic, se poate vedea ca o imagine opacă, pseudotumorală. Se poate rezolva chirurgical.

7) *Fistulele arteriovenoase sistemice* pot surveni în cele mai diferite puncte ale circulației, dar de cele mai multe ori la nivelul membrelor inferioare. Produc o hiperkinezie și un debit crescut într-unul din membre, care devine mai gri și mai cald decît cel simetric, cu varicozități venoase. Se poate percepe un suflu continuu la nivelul fistulei.

8) *Dilatația idiopatică a arterei pulmonare* se manifestă ca o ectazie limitată a trunchiului AP (rareori și a unei ramuri, mai ales stîngă), fără leziuni inflamatorii sau de altă natură. Poate fi descoperită întîmplător, la un examen radiologic. Uneori poate determina o IP funcțională. Trebuie diferențiată de dilatările AP datorite unei HAP sau de dilatările poststenotice. Nu sînt semne de HVD. Presiunea în VD și AP este în limite normale.

9) Există și cazuri rare de *dilatare idiopatică a aortei ascendente* sau, dimpotrivă, de *hipoplazie a aortei ascendente.*

Se înțelege că pot exista și alte numeroase tipuri și combinații de malformații congenitale ale inimii și vaselor.



Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A III-A

CARDIOPATIILE VALVULARE

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11

DIAGNOSTICUL CARDIOPATIILOR VALVULARE

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Prin „cardiopatii valvulare" (leziuni valvulare) se înțeleg afecțiunile cardiace ale căror substrat principal este reprezentat de o tulburare a funcției de supapă a uneia sau mai multor valvule cardiace („defect valvular"). Tulburarea funcției de supapă se poate datori unor *modificări anatomice ale aparatului valvular* (leziune valvulară „organică") sau unor *leziuni extravalvulare, dar care se repercută asupra funcției de supapă* (leziune valvulară „funcțională").

Cauza cea mai frecventă a cardiopatiilor valvulare (CV) este reumatismul acut. Leziunile valvulare organice pot reprezenta cicatricea deformată a unui proces anterior sau pot fi datorite unor leziuni inflamatorii active; în primul caz, leziunile se numesc „stabilizate", iar în al doilea caz „evolutive". Acestea din urmă pot fi primare (endocardite acute) sau, mai adesea, constituie o reactualizare sau o grefare a unui nou proces inflamator pe fondul unor vechi leziuni valvulare (endocardite subacute).

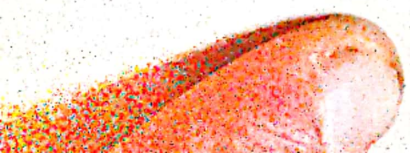
Orice CV, dacă depășește un anumit grad și dacă se adaugă și alte condiții, are tendința de a evolua spre insuficiență cardiacă, fiind una din cele mai frecvente cauze ale acesteia.

Unele CV, cum este în special cazul stenozei mitrale, au o mare tendință de a determina, la un moment dat, tulburări de ritm, mai ales fibrilație atrială. În anumite condiții, ele sînt și cauza unor accidente embolice.

Cardiopatiile valvulare ocupă locul al doilea (după cardiopatiile arteriale) în rîndul cauzelor de morbiditate și mortalitate cardiovasculare ale populației. Din acest motiv și pentru că au o evoluție îndelungată, lent progresivă, spre multiple complicații majore, de unde și o îndelungată infirmitate, ele constituie o importantă problemă medico-socială.

2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

Problema diagnosticului de CV se pune în practică, pornind de la mai multe categorii de simptoame și semne.



Scanned with OKEN Scanner

1) Dintre **tulburările funcționale,** cele care pot atrage atenția spre o CV sînt mai ales *dispneea, fatigabilitatea și palpitațiile.* De exemplu, în stenoza mitrală aceste simptoame apar destul de devreme și sînt declanșate mult timp, mai ales de efort. Alte leziuni valvulare (insuficiența mitrală, leziunile aortice etc.) determină aceste simptoame doar atunci cînd sînt de grad foarte sever, eventual în preajma instalării insuficienței cardiace.

Amețelile, vertijul și sincopa sînt destul de caracteristice ca simptoame de debut în stenoza aortică mai strînsă și apar foarte rar în celelalte leziuni valvulare.

Autoperceperea unor sufluri (în mod permanent sau intermitent, mai ales cînd bolnavul stă culcat cu capul pe pernă) este posibilă numai în cazul unor sufluri deosebit de puternice și cu propagare spre vasele gîtului, așa cum realizează uneori stenoza aortică.

Simptoamele amintite pun cu atît mai mult problema unei CV, dacă ele sînt persistente sau foarte lent progresive (astfel încît, pe perioade mai limitate, de luni sau cîțiva ani, par „staționare"), dacă au apărut insidios la vîrsta școlară sau în adolescență și mai ales dacă apar după un puseu de reumatism acut. Apariția simptoamelor înainte de vîrsta de 10—15 ani pune mai degrabă problema unei cardiopatii congenitale.

2) **Semnele fizice** care atrag atenția asupra unei CV sînt mult mai numeroase. Ele sînt fie expresia anatomică sau funcțională a însuși defectului valvular (semne directe), fie reprezintă complicații ale cardiopatiei, atrăgînd astfel, în mod indirect, atenția asupra prezenței leziunii valvulare. Astfel sînt:

a) Semnele obținute *la examenul fizic al inimii,* care constituie principalul criteriu de formulare a diagnosticului de CV, pot fi totodată și primele care atrag atenția asupra prezenței acestor afecțiuni. Cu ocazia unui examen medical efectuat din diferite motive (control periodic școlar, pentru diferite examene, pentru încorporare, prenupțial, în timpul sarcinii, cu ocazia unor boli intercurente, a unei operații etc.), examenul inimii pune în evidență *sufluri* (mai ales), *modificări ale zgomotelor cardiace fundamentale sau zgomote supraadăugate.* De asemenea, se poate constata la inspecție, palpație sau percuție, o *mărire a inimii.* În aceste condiții, principala problemă de diagnostic care se pune de îndată este cea a unor CV, ca fiind cele mai frecvente boli care determină astfel de semne fizice.

b) *Unele modificări ale tensiunii arteriale* (a cărei determinare face parte din orice examen clinic general) poate uneori să atragă atenția asupra prezenței unei CV. Astfel, o formulă tensională divergentă, cu o diastolică scăzută, este foarte sugestivă pentru insuficiența aortică mijlocie sau severă, iar o formulă convergentă este sugestivă pentru o stenoză aortică strînsă.

e) *Semnele de insuficiență cardiacă* sînt adeseori primele manifestări ale unei CV, sub forma ralurilor de stază pulmonară, a hepatomegaliei de stază, dar uneori chiar și a edemelor membrelor inferioare (vesperale sau persistente). Cianoza este un semn relativ mai precoce în stenoza mitrală, ca expresie a stazei venoase pulmonare, pe cînd în alte CV, ea

Scanned with OKEN Scanner

apare destul de tardiv, cînd se însoţeşte şi de turgescenţa venelor jugulare, ca semn de insuficienţă cardiacă şi stază venoasă sistemică.

d) *Tulburările de ritm*, mai ales *fibrilaţia atrială*, tahicardiile paroxistice şi, mai rar tulburările de conducere atrio-ventriculare, complică destul de tîrziu cardiopatiile valvulare, încît numai în rare cazuri pot constitui semne revelatoare. Totuşi, pentru o parte din cazurile de stenoză mitrală, spre exemplu, manifestările subiective (palpitaţiile) şi obiective ale unei tahicardii paroxistice, ale unui flutter sau unei fibrilaţii atriale pot să constituie prima manifestare clinică a bolii.

e) *Simptoamele generale de proces inflamator care însoţesc un puseu de endocardită subacută* pot constitui, de asemenea, prima manifestare clinică a unei CV. În faţa unei stări febrile sau subfebrile prelungite, cu anemie, astenie etc., una dintre problemele importante de diagnostic ce se pune în practică este şi cea a unei CV (ignorată pînă atunci), complicată cu o endocardită subacută.

f) *Accidentele vasculocerebrale de tip embolic sau arteritic*, mai ales la bolnavi sub vîrsta de 50 de ani, în lipsa hipertensiunii arteriale, trebuie să pună problema unei cardiopatii valvulare complicată cu o embolie cerebrală sau cu o arterită cerebrală în cadrul unui puseu evolutiv de endocardită subacută.

3) **Examenul radiologic** (radioscopii de control, radioscopii sau radiografii toracice efectuate pentru diferite alte boli, microradiofotografii în colectivităţi etc.) poate pune în evidenţă modificarea volumului şi conturului umbrei cardiovasculare sau modificări de aspect ale circulaţiei pulmonare, care atrag imediat atenţia asupra unei CV ignorată de bolnav. Se înţelege că diagnosticul trebuie apoi confirmat de ansamblul metodelor de investigaţie.

4) **Examenul electrocardiografic,** devenit astăzi o metodă din ce în ce mai răspîndită pentru controlul cardiac, poate pune în evidenţă anumite modificări, în sensul unor supraîncărcări atriale sau ventriculare, care ridică problema diagnosticului de CV; de asemenea, şi alte metode instrumentare de investigaţie cardiacă (fonocardiografia, diferite mecanocardiograme etc.) pot atrage atenţia, prin unele particularităţi, asupra existenţei unei CV.

Deoarece metodele instrumentale de diagnostic (electrocardiografia, fonocardiografia, mecanocardiografia etc.) nu pot fi efectuate, în mod logic, decît după un examen clinic care să includă şi examenul fizic al inimii, rezultă că doar în cazuri excepţionale aceste metode instrumentale pot constitui punctul de plecare pentru diagnosticul unei CV şi aceasta mai ales în cazuri de leziuni asociate, complexe, în cadrul cărora unul dintre defectele valvulare este mascat în mare parte de simptomatologia altora.

5) În sfîrşit, urmărirea în timp *a evoluţiei simptomatologiei, pe care o prezintă bolnavii care au suferit de o boală capabilă să determine o CV*, poate surprinde cel mai precoce semnele constituirii acesteia. Este cazul, mai ales, al bolnavilor cu reumatism acut, care trebuie controlaţi periodic şi la care apariţia anumitor semne stetacustice sau evoluţia unor sufluri care la început au caractere de „inocenţă" sau „incertitudine", spre sufluri cu caractere „organice", însoţite şi de apariţia altor semne

Scanned with OKEN Scanner

corespunzătoare, indică instalarea unei CV reumatice. Aceasta ar trebui să fie calea ideală de depistare a cardiopatiilor valvulare, deoarece ea ar permite adoptarea măsurilor profilactico-curative cele mai eficiente și precoce.

3. ETAPELE DIAGNOSTICULUI UNEI CV

De îndată ce se pune problema unei CV, operația de diagnostic trebuie să respecte cîteva etape obligatorii, pentru a putea răspunde tuturor întrebărilor fundamentale pe care le ridică întocmirea unui diagnostic complet și individualizat, de care depinde apoi formularea prognosticului și a măsurilor curativo-profilactice corespunzătoare cazului respectiv.

Etapele diagnosticului unei CV sînt următoarele:

— diagnosticul anatomohemodinamic al defectului valvular în sine;
— diagnosticul etiologic al bolii cauzale;
— diagnosticul evolutivității procesului inflamator endocardiac;
— diagnosticul stării funcționale a miocardului;
— diagnosticul complicațiilor cardiopatiei, cuprinzînd atît complicațiile cardiace, cît și cele extracardiace.

3.1. DIAGNOSTICUL ANATOMOHEMODINAMIC AL DEFECTULUI VALVULAR ÎN SINE

3.1.1. OBIECTIVELE ETAPEI DE DIAGNOSTIC

În această primă etapă a diagnosticului unei CV, trebuie precizate caracterele defectului valvular însuși: sediul și tipul defectului, gradul său, asocierea mai multor defecte și evaluarea gradului de predominanță. Problemele care trebuie elucidate în această etapă sînt următoarele:

a) *Sediul defectului:* care este valvula interesată în proces?

În ordinea descrescîndă a frecvenței, leziunile valvulare interesează în primul rînd valvula mitrală (în peste 60% din cazuri), apoi cea aortică (în 25—30% din cazuri), valvula tricuspidă (în aproximativ 10%) și pulmonară.

b) *Tipul de defect valvular:* leziunea aparatului valvular este de tipul insuficienței sau al stenozei?

Prin insuficiența (sau incompetența) unei valvule se înțelege acel tip de defect care face ca orificiul valvular să nu se închidă în mod corespunzător în acele faze ale revoluției cardiace în care, în mod normal, ar trebui să fie perfect închis. Rezultă că în aceste faze, prin orificiul valvular insuficient, va trece un jet de sînge în sens retrograd (opus sensului normal al circulației); de aici și termenul de *regurgitare* dat fenomenului hemodinamic din insuficiența valvulară.

Prin stenoza unei valvule se înțelege acel tip de defect care face ca orificiul valvular să nu se poată deschide în mod corespunzător în

Scanned with OKEN Scanner

acele faze ale revoluției cardiace în care, în mod normal, ar trebui să prezinte o deschidere de o anumită mărime. Rezultă că în aceste faze, trecerea fluxului de sînge prin orificiul stenozat în sens anterograd se va face cu dificultate; stenoza orificială constituie un obstacol în calea circulației. Presiunea în compartimentul dinaintea obstacolului crește mult, în timp ce presiunea din compartimentul de după obstacol este normală sau scade ușor. *Se creează astfel un gradient crescut de presiune, transstenotic, caracteristic și proporțional cu gradul obstacolului.*

c) *Gradul hemodinamic al defectului valvular:* cît de „mare", de important este defectul valvular?

Defectul valvular produce o tulburare în funcția de supapă. Gradul defectului exprimă amploarea acestor modificări ale funcției valvulare. Se înțelege că felul, numărul și intensitatea simptoamelor și semnelor, ca și consecințele funcționale (asupra inimii și circulației, asupra capacității de efort a pacientului) sînt aproape direct proporționale cu gradul hemodinamic al defectului. Spre exemplu, cu totul alte probleme de diagnostic, dar mai ales de prognostic și de tratament, pune o insuficiență aortică de grad ușor, manifestată doar printr-un suflu diastolic și fără nici o restricție a capacității de lucru a bolnavului, față de o insuficiență aortică de grad sever, cu o inimă mult mărită, cu mari tulburări din partea circulației sistemice și cu o exprimată limitare a capacității de lucru a bolnavului.

Se utilizează astăzi pe larg o *clasificare funcțională în 4 grade (clase)* a cardiopatiilor, în general, și a celor valvulare, în special (după Societatea de Cardiologie de la New York), în baza caracterului tulburărilor funcționale pe care le prezintă bolnavii în diferite condiții de solicitare.

Clasa I: funcție necompromisă; bolnavi cu cardiopatie, fără nici o limitare a capacității de efort.

Clasa a II-a: funcție ușor compromisă; bolnavii prezintă tulburări funcționale la eforturi obișnuite.

Clasa a III-a: funcție moderat compromisă; bolnavii prezintă tulburări funcționale la eforturi mult mai mici decît cele obișnuite.

Clasa a IV-a: funcție sever compromisă; bolnavii prezintă tulburări funcționale chiar și în repaus, dar cu atît mai mult la efort.

De notat că în general există, într-adevăr, un paralelism între gradul tulburărilor funcționale și gradul anatomohemodinamic al defectului valvular. Totuși, paralelismul nu este perfect, deoarece *felul și intensitatea tulburărilor funcționale sînt influențate și de alți factori:* starea miocardului, prezența unor tulburări de ritm, nivelul unei hipertensiuni pulmonare concomitente, starea anatomică și funcțională a plămînilor, precum și prezența unor tulburări vegetative sau a gradului de antrenament al pacientului.

În lucrarea de față, clasificarea în 4 grade este păstrată doar pentru stenoza mitrală, deoarece simptomatologia acestei CV este mai bogată și nuanțarea simptomatologiei pe grade de severitate este mai ușor de aplicat; de asemenea, această clasificare în 4 grade este utilizată pe larg în legătură cu indicația operatorie. Pentru celelalte CV, s-a utilizat o *clasificare convențională în trei grade (CV ușoară, mijlocie și severă),*

pentru a simplifica lucrurile, mai ales din punctul de vedere al medicului practician.

În descrierea gradelor de severitate a defectului valvular, se va ţine seama nu numai de intensitatea tulburărilor funcţionale legate de capacitatea de efort, ci şi de alte criterii esenţiale de diagnostic.

d) *Existenţa leziunilor valvulare multiple:* există un singur defect valvular sau coexistă mai multe astfel de defecte?

Uneori CV sînt „pure" sau „izolate", adică există un defect al unei singure valvule şi de un singur tip. Adeseori însă, CV este „mixtă" sau „combinată", existînd asocieri ale mai multor defecte valvulare, stenoză şi insuficienţă la aceeaşi valvulă sau leziuni concomitente pe mai multe valvule.

Această etapă de diagnostic trebuie să stabilească existenţa şi natura tuturor defectelor valvulare prezente la cazul respectiv.

Cel mai adesea, în practică se întîlneşte asocierea dintre stenoza şi insuficienţa mitrală (aşa-numita „boală mitrală"), apoi asocierea unei leziuni mitrale (simplă sau dublă) cu o insuficienţă aortică; asocierea stenozei şi insuficienţei aortice (dublă leziune aortică); cam a 10-a parte din cazurile cu leziune mitrală (sau mitro-aortică) se asociază şi cu o leziune tricuspidă (mai ales insuficienţă funcţională, mai rar stenoză organică) sau pulmonară (de obicei insuficienţă funcţională).

Trebuie accentuat că atunci cînd simptomatologia unui defect valvular este destul de evidentă, cea a defectelor asociate (care sînt de grad minor) poate fi foarte săracă sau atipică, de unde necesitatea practică de a insista cu atenţie şi în mod repetat pentru a descoperi semnele defectelor valvulare asociate. În acest sens, se va ţine seama de cele mai frecvente posibilităţi de asociere între ele a defectelor valvulare, aşa cum a fost arătat mai sus. Astfel, de exemplu, în orice caz de stenoză mitrală evidentă, se va căuta şi o insuficienţă mitrală şi invers, în orice leziune mitrală, se va căuta cu atenţie coexistenţa unei insuficienţe aortice, a unei insuficienţe pulmonare sau a unei valvulopatii tricuspide etc.

e) *Gradul de predominanţă în cazul defectelor valvulare asociate:* dintre multiplele defecte prezente, care este cel mai important şi care domină simptomatologia, ce rol joacă celelalte defecte valvulare?

Cu alte cuvinte, trebuie făcută o ierarhizare a ordinii de importanţă din punctul de vedere al consecinţelor funcţionale ale defectelor valvulare prezente. De acest aspect de diagnostic depinde prognosticul şi conduita terapeutică, mai ales în cazurile în care se pune problema rezolvării chirurgicale a CV.

f) Există şi *alte aspecte diagnostice particulare,* proprii anumitor leziuni valvulare. Aceste aspecte trebuie să fie cunoscute, mai ales în acele cazuri în care urmează să se decidă intervenţia chirurgicală pe inimă. Astfel, este necesar:

— să se precizeze sediul unei stenoze aortice sau pulmonare: la nivel valvular, supravalvular, sau subvalvular;

— să se facă aprecieri mai exacte asupra unor caracteristici anatomopatologice ale leziunilor valvulare: aparat valvular rigid sau suplu-mobil, îngroşări valvulare excesive, calcifieri, suduri, îngroşări sau rup-

Scanned with OKEN Scanner

turi ale cordajelor tendinoase, aderența unei valve la peretele miocardic etc.;

— să se aprecieze, în cazul stenozei mitrale, nivelul presiunii arteriale pulmonare și al gradientului de presiune arteriovenos pulmonar („al doilea baraj, pulmonar"), gradul tulburărilor funcționale și leziunilor aparatului respirator etc.

Contribuții în acest sens pot aduce atît unele semne cilnice, cît, mai ales, date obținute prin metode complementare (radiografie, tomografie, angiocardiografie, cateterismul cardiac etc.).

3.1.2. CRITERIILE GENERALE ALE DIAGNOSTICULUI UNUI DEFECT VALVULAR

Simptomatologia subiectivă și obiectivă a CV este, în general, destul de bogată. Un semn de o importanță deosebită este prezența unor sufluri cu anumite caractere. Trebuie însă evitată greșeala de a pune diagnosticul de leziune valvulară numai pe baza perceperii unui suflu. De exemplu, adeseori se pune diagnosticul de insuficiență mitrală numai pe baza prezenței unui suflu sistolic apical. Trebuie căutate și alte simptoame și semne concordante cu acest diagnostic. Cu alte cuvinte, trebuie întrunite mai multe criterii pentru a putea afirma cu certitudine existența unei CV.

Manifestările clinice și paraclinice (cu referire specială la cele două metode de investigație care au devenit de uz curent: radiologia și electrocardiografia) ale CV se pot grupa în cinci categorii, care reprezintă tot atîtea criterii de diagostic:

1) tulburările funcționale;
2) semne stetacustice cu anumite caractere;
3) semne de „mărire" a inimii și vaselor mari, cu caracter adaptativ-compensator;
4) semne din partea circulației extracardiace;
5) semne obținute prin alte metode complementare de examinare.

1) TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt realtiv caracteristice pentru tipul defectului valvular. De exemplu, stenoza mitrală determină de obicei și destul de precoce dispnee, palpitații, tuse și hemoptizii, cianoză, în cazuri mai severe edem pulmonar acut etc. Stenoza aortică, de o anumită severitate, determină lipotimii și sincope la efort.

Simptoamele întîlnite în general în CV au fost deja amintite odată cu „simptoamele revelatoare" (2.1) și vor fi detaliate la fiecare CV în parte.

2) SEMNE STETACUSTICE CU ANUMITE CARACTERE

În această privință, pe primul loc sînt situate *suflurile*, care exprimă în modul cel mai direct anomalia hemodinamică de la nivelul supapelor valvulare. Pentru ca ele să poată fi considerate ca semne de leziune

valvulară, *suflurile trebuie să îndeplinească însă anumite condiţii* în ceea ce priveşte: sediul, iradierea, durata în revoluţia cardiacă, intensitatea, calitatea etc.

De asemenea, *trebuie puse în evidenţă şi alte semne auscultatorii:* modificări ale zgomotului I şi/sau zgomotului II, perceperea zgomotului III sau a altor zgomote anormale etc. Aceste importante aspecte de diagnostic pozitiv şi diferenţial vor fi prezentate la fiecare CV în parte. Fonocardiografia poate ajuta într-o măsură diagnosticul prin evidenţierea mai exactă şi mai clară a unor accidente acustice şi, mai ales, prin precizarea situaţiei lor în revoluţia cardiacă.

3) SEMNE DE „MĂRIRE" A INIMII ŞI VASELOR MARI, CU CARACTER ADAPTATIV-COMPENSATOR

De îndată ce o CV depăşeşte un anumit grad şi, bineînţeles, o anumită durată, tulburările hemodinamice pe care le determină antrenează *o dilatare şi/sau o hipertrofie a cel puţin una din camerele inimii* (atriu sau ventricul). Aceste modificări ale inimii sînt fenomene de adaptare, constituind una din modalităţile prin care se realizează compensarea funcţiei cardiocirculatorii tulburată de defectul valvular. Defectele valvulelor sigmoidiene (atît insuficienţa, cît şi stenoza) determină *o dilatare, tot cu caracter reactiv-adaptativ, a porţiunii iniţiale a aortei sau a trunchiului arterei pulmonare.*

Creşterea de volum a inimii şi mai ales a anumitor părţi ale sale, ca şi dilatarea vaselor mari, determină *anumite modificări ale formei exterioare („configuraţia") umbrei cardiovasculare.* Modificările configuraţiei cardiace pot fi puse în evidenţă uneori şi la examenul clinic (inspecţia şi palparea şocului apexian şi a altor pulsaţii cardiace, determinarea matităţii precardiace), dar mai ales la examenul radiologic şi electrocardiografic.

Detalii şi precizări sînt date atît la capitolul „Supraîncărcărilor, hipertrofiilor şi dilatărilor cardiace" (2), ca şi la fiecare CV în parte.

4) SEMNE DIN PARTEA CIRCULAŢIEI EXTRACARDIACE

În funcţie de sediul, tipul şi gradul unui defect valvular, se produc unele consecinţe asupra felului în care se desfăşoară circulaţia în sistemul vascular extracardiac.

Astfel, în leziunile orificiului aortic se produc modificări ale caracterelor (clinice şi sfigmografice) ale undei de puls arterial, precum şi ale tensiunii arteriale: în insuficienţa aortică este caracteristică creşterea presiunii diferenţiale, care va antrena pulsul de tip Corrigan *(altus et celer)* şi alte semne arteriale şi de hiperkinezie; în stenoza aortică este caracteristică micşorarea presiunii diferenţiale, care va determina pulsul *parvus et tardus,* uneori chiar fenomene de sincopă de efort.

Leziunile orificiului mitral determină în mod caracteristic şi destul de precoce o hipertensiune venoasă, capilară şi apoi arterială pulmonară, ceea ce se va manifesta atît subiectiv (prin dispnee de efort, edem pulmonar la efort etc.), cît şi la examenul fizic (prin accentuarea şi de-

Scanned with OKEN Scanner

dublarea zgomotului II, pulsații ale arterei pulmonare etc.) și la cel radiologic (dilatarea vaselor hilare și perihilare venoase și arteriale, modificarea aspectului cîmpilor pulmonari etc.); cea mai categorică afirmare a hipertensiunii pulmonare o oferă cateterismul inimii drepte și al arterei pulmonare. Examenul electrocardiografic dă informații despre hipetrensiunea arterială pulmonară doar indirect, prin anumite semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă. În circulația sistemică, doar stenozele mitrale foarte strînse vor determina un puls și o tensiune arterială ceva mai mici.

Insuficiența pulmonară determină un „dans hilar", vizibil la examenul radiologic.

Stenoza și insuficiența tricuspidă se vor traduce prin anumite modificări ale undelor pulsului jugular, prin staza hepatică și portală excesivă, ascită etc.

Gradul de exprimare a acestor semne din partea circulației extracardiace depinde, în primul rînd, de gradul defectului valvular. Dacă aceste modificări nu sînt evidente de la primul contact cu bolnavul, ele trebuie căutate prin examen clinic minuțios și prin examinări complementare (radiologic, electrocardiografic, mecanocardiografic, prin cateterism cardiac etc.), înainte de a afirma sau infirma în mod cert un diagnostic de defect valvular sugerat de existența unui suflu oarecare.

Din cele amintite mai sus reiese că *modificările stetacustice, modificările configurației inimii și modificările circulației extracardiace sînt obligatorii pentru diagnosticul unui defect valvular.* Se poate întîmpla uneori ca semnele stetacustice, de exemplu ale unei stenoze mitrale, să fie suficient de semnificative pentru diagnostic, dar chiar și în aceste cazuri căutarea semnelor de mărire a inimii și de modificare a circulației pulmonare (chiar dacă sînt puțin exprimate) sînt necesare pentru a afirma cu maximum de certitudine diagnosticul.

În prezența unui suflu sistolic apical, oricît ar fi el de sugestiv pentru o insuficiență mitrală, acest diagnostic nu poate fi afirmat fără riscul de eroare, dacă nu se constată și indicii suficiente din partea celorlalte două criterii de diagnostic.

O excepție de la regula generală de mai sus o constituie doar unele cazuri de insuficiență aortică de grad ușor, care într-adevăr se manifestă multă vreme numai cu un suflu diastolic, fără modificări decelabile din partea inimii sau a circulației arteriale periferice.

În afară de criteriile majore amintite mai înainte și care trebuie să fie întrunite în operația de diagnostic al oricărui bolnav suferind de o CV, se poate adăuga un alt criteriu, accesibil doar în servicii de specialitate.

5) SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE COMPLEMENTARE DE EXAMINARE

Aceste semne se pot pune în evidență numai prin înregistrări policardiografice (ECG, FCG, mecanocardiograme diverse), prin cateterism cardiac și angiocardiografie, prin curbe de diluție și radiocardiografie etc.

Ele exprimă anumite modificări caracteristice ale mecanicii cardiace și ale hemodinamicii.

În acest sens, pentru fiecare CV sînt caracteristice anumite constatări:

a) *modificări ale fazelor revoluției cardiace:* faza de contracție izotonă, izometrică, de expulzie, de umplere rapidă etc.; este vorba de modificări de durată (scurtare sau alungire) și modificări de raporturi între diferite faze;

b) *modificări ale parametrilor hemodinamici:* ale presiunii sistolice și diastolice, precum și ale rezistenței în diferite camere ale inimii și compartimente ale circulației, modificări ale debitului și indexului cardiac etc.

Fiind vorba de probleme de supraspecialitate, anumite precizări strict necesare vor fi prezentate odată cu criteriile de diagnostic ale fiecărui tip de CV în parte.

3.2. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL CARDIOPATIEI VALVULARE

Etapa următoare a diagnosticului unei CV trebuie să stabilească etiologia leziunii, adică boala care a cauzat cardiopatia. Este vorba despre acea boală care, prin diferitele consecințe asupra structurilor valvulare și/sau ale miocardului, determină apariția tulburării funcției de supapă a valvulei.

Din punct de vedere etiologic, CV sînt de două feluri: organice și funcționale.

3.2.1. CARDIOPATIILE VALVULARE ORGANICE

CV organic (sau lezionale propriu-zise) au ca substrat anumite modificări anatomice, structurale, ale aparatului valvular: scurtări sau îngroșări, ale valvelor sau cordajelor tendinoase, deformări, răsuciri, suduri comisurale sau aderențe la peretele miocardic, perforarea sau distrugerea parțială sau totală a valvelor etc.

Cea mai frecventă boală care produce CV organice este *reumatismul acut.* În aproximativ jumătate din cazuri se pot găsi în antecedentele mai apropiate sau mai îndepărtate ale bolnavului, unul sau mai multe puseuri reumatice. Dar și în lipsa antecedentelor reumatice recunoscute de bolnav, o leziune valvulară căreia nu i se poate găsi o etiologie certă trebuie considerată, în primul rînd, ca reumatică. Îndeosebi stenoza mitrală trebuie considerată întotdeauna ca fiind de natură reumatică, indiferent dacă există sau nu antecedente reumatismale articulare sau de altă natură.

Alte cauze de leziuni valvulare organice, mult mai rar întîlnite decît reumatismul, sînt:

— luesul (numai în cazul insuficienței aortice pure);

— ateroscleroza (problema se pune la vîrstnici, în caz de stenoză aortică, foarte rar în caz de insuficiență mitrală);

Scanned with OKEN Scanner

— diferite infecţii acute, mai ales cu caracter septicemic, care pot să determine leziuni valvulare ulcerative;

— traumatismele toracice sau eforturile fizice bruşte pot determina uneori rupturi valvulare;

— unele colagenoze se pot însoţi, în cadrul poliviscеropatiilor care le caracterizează, de leziuni valvulare;

— unele boli degenerative sau malformative pot, de asemenea, să prezinte şi leziuni valvulare, cum este, de exemplu, boala Marfan şi altele.

Diagnosticul etiologic al CV organice se bazează pe următoarele criterii generale:

a) felul leziunii valvulare;
b) unele particularităţi semiologice ale cardiopatiei;
c) condiţiile de apariţie şi evoluţie a bolii;
d) contextul bolii cauzale.

Vor fi prezentate cîteva exemplificări:

a) *Felul leziunii valvulare.* Leziunile valvulei mitrale şi, în primul rînd, stenoza mitrală, sînt practic totdeauna de origine reumatică. Leziunile de insuficienţă aortică pot fi de natură reumatică, luetică sau determinate de alte cauze.

b) *Unele particularităţi ale semiologiei CV.* De exemplu, în cazul leziunilor aortice, constatarea unei dilatări marcate a aortei ascendente pledează pentru o etiologie luetică; în acelaşi timp, suflul diastolic se percepe bine (sau chiar cel mai bine) de-a lungul marginii drepte a sternului şi se propagă în mod evident în spaţiul II şi I i.c. drept. În insuficienţa aortică reumatică, de obicei suflul diastolic se percepe de-a lungul marginii stîngi a sternului, mai ales în spaţiile III—IV i.c., cu iradiere şi spre vîrful inimii.

c) *Condiţiile de apariţie şi de evoluţie a CV.* Leziunile valvulare care apar în copilărie şi în general pînă la vîrsta de 20—25 de ani, sînt foarte probabil de natură reumatică. O insuficienţă aortică apărută după vîrsta de 35—40 de ani trebuie suspectată, în primul rînd, de a fi de origine luetică.

d) *Contextul bolii cauzale.* Prezenţa simptoamelor şi semnelor clinice şi de laborator ale bolii cauzale îndrumă diagnosticul etiologic în sensul real. Astfel, puseurile de poliartrită acută şi alte semne ale reumatismului acut (febră, creşterea V.S.H., creşterea titrului ASLO etc.) sau coreea, se întîlnesc în antecedentele a cel puţin jumătate din cazurile de CV de natură reumatică. În cazul insuficienţei aortice luetice, se vor găsi antecedentele acestei boli şi manifestări actuale: serologie pozitivă, semne de mezaortită, iar în aproape jumătate din cazuri, semne mai mult sau mai puţin exprimate de neurolues (mai ales semne oculare). În caz de CV prin ateroscleroză, vîrsta mai înaintată şi diferite alte semne ale acestei boli (dislipidemie, determinări aortice, coronariene, cerebrale, xantelasme etc.) uşurează diagnosticul etiologic.

Desigur, diagnosticul bolii cauzale trebuie să se bazeze pe anumite criterii caracteristice pentru fiecare boală în parte.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.2. CARDIOPATIILE VALVULARE FUNCŢIONALE

CV funcţionale se caracterizează prin faptul că starea anatomică a structurilor care compun aparatul valvular este normală. Nu există leziuni sau deformări ale valvelor şi formaţiunilor anexe. *Defectul valvular se produce prin alte mecanisme care influenţează starea inimii şi funcţia de supapă,* mecanisme care se datoresc bolii cauzale.

CV funcţionale se exprimă cel mai adesea prin leziuni de tipul insuficienţei şi rareori prin cele de tipul stenozei.

Astfel, de exemplu, dilatările miocardice excesive (din miocardopatii sau din supraîncărcările ventriculare de volum) îndepărtează inserţia muşchilor papilari de planşeul atrio-ventricular, ceea ce face ca sistemul cordajelor tendinoase să menţină valvulele atrio-ventriculare într-o poziţie deschisă sau, în orice caz, să nu permită închiderea lor completă în timpul sistolei. În acelaşi timp, dilatarea ventriculară poate lărgi, într-o oarecare măsură, inelul de inserţie a valvelor cuspide, ceea ce contribuie, de asemenea, la determinarea unui defect de închidere valvulară. Prin aceste mecanisme se produc în mod frecvent *insuficienţe mitrale şi tricuspide funcţionale.*

În insuficienţe aortice severe, refluxul mare de sînge din aortă în VS va împinge valva internă mitrală spre axul orificiului mitral, creînd astfel o *stenoză mitrală relativă, funcţională.* Şi alte condiţii particulare pot crea astfel de stenoze relative atît ale valvulei bicuspide, cît şi ale celei tricuspide.

Hipertensiunile mari din aortă sau din artera pulmonară produc pe de o parte dilatarea vasului, iar pe de altă parte dilatarea ventriculului corespunzător. Poate rezulta o *stenoză orificială „relativă",* în sensul că diametrul orificiului, deşi normal ca valoare absolută, devine prea mic în raport cu calibrul crescut al cavităţilor dinainte şi de după el. Dilatări şi mai mari pot antrena, pe de altă parte, o lărgire a inelului de inserţie a valvelor sigmoide, de unde producerea de *insuficienţe aortice sau pulmonare funcţionale.*

Diagnosticul etiologic de leziune valvulară de natură funcţională se poate pune pe baza următoarelor criterii generale:

a) existenţa celorlalte simptoame şi semne ale bolii cauzatoare de miocardită (reumatism, boli infecţioase etc.) sau alte miocardopatii (prin ateroscleroză coronariană, disproteinemii etc.); la fel, în cazul hipertensiunilor arteriale sistemice sau în mica circulaţie;

b) existenţa semnelor unei dilatări cardiace mai exprimate a ventriculului corespunzător valvulei cuspide insuficiente sau o dilatare concomitentă a ventriculului şi arterei corespunzătoare, în cazul leziunilor valvulare funcţionale sigmoidiene;

c) condiţiile de apariţie a semnelor de leziune valvulară: în plin puseu de decompensare, odată cu producerea dilatării cardiace sau în plină stare de creştere a tensiunii arteriale sistemice (în cazul CV aortice) sau de hipertensiune pulmonară (în cazul CV pulmonare);

d) unele particularităţi ale simptomatologiei defectului valvular: cel mai adesea este vorba de defecte valvulare de tipul insuficienţei, mai rareori de tipul stenozei relative;

Scanned with OKEN Scanner

e) din punct de vedere practic, este foarte important criteriul urmăririi felului în care evoluează simptomatologia leziunii valvulare sub acţiunea unui tratament care este capabil să diminueze efectele mecanismului care a produs tulburarea funcţiei valvulare. Astfel, orice tratament care contribuie la reducerea dilatării cardiace (repausul, cardiotonicele, diureticele, tratamentul etiopatogenetic al bolii cauzale etc.) sau a hipertensiunii arteriale din sistemul aortic sau pulmonar va face ca simptomatologia leziunii valvulare funcţionale să retrocedeze, chiar pînă la dispariţie. Această modificare, regresivă se poate obţine uneori în cîteva zile, alteori sînt necesare cîteva săptămîni, dar oricum, intervalul de timp este suficient de scurt pentru a uşura diagnosticul de leziune funcţională;

f) unele particularităţi ale traseelor obţinute prin diferite metode instrumentale (fonocardiografie, mecanocardiografie, cateterism cardiac, curbe de diluţie etc.) pot contribui la diagnosticul de leziune funcţională, dar aceste metode se aplică mai rareori în practică în acest scop, necesitînd condiţii tehnice speciale şi o interpretare critică.

Trebuie accentuat încă o dată că prin etiopatogenia CV se înţelege boala care stă la originea defectului valvular. În acest sens, nu trebuie confundată etiologia defectului valvular cu etiologia eventualelor complicaţii ulterioare ale cardiopatiei, între care pe primul loc, ca frecvenţă şi importanţă, se găsesc endocarditele subacute (reumatice sau bacteriene).

3.3. DIAGNOSTICUL EVOLUTIVITĂŢII PROCESULUI INFLAMATOR ENDOCARDIC

În cazul oricărei CV organice de natură inflamatorie se poate considera că evoluţia procesului anatomopatologic de la nivelul aparatului valvular se petrece, în linii mari, în trei faze:

1) *Faza de endocardită acută.* Se produc primele leziuni inflamatorii pe un aparat valvular intact în prealabil. Fiind vorba de o inflamaţie acută, se poate vorbi de o endocardită acută. Ea poate determina defecte valvulare imediate, de tipul insuficienţei, fără reacţii adaptative evidente din partea inimii. Endocardita acută se poate vindeca într-o parte din cazuri, cu *restitutio ad integrum,* dacă au predominat leziunile exsudative şi acestea nu au fost prea exprimate.

2) *Faza leziunilor valvulare stabilizate.* În restul cazurilor de endocardită acută, cînd leziunile anatomice sînt mai exprimate şi predomină cele de tip proliferativ, odată cu cedarea procesului inflamator acut nu dispar şi leziunile de la nivelul aparatului valvular. Alterările inflamatorii acute sînt înlocuite de leziuni scleroase de tip cicatriceal. Ca orice cicatrice, ele au un caracter definitiv şi, mai mult chiar, se poate observa o foarte lentă progresiune a lor.

În această fază se constată defecte valvulare (insuficienţe şi/sau stenoze) care un timp relativ îndelungat îşi păstrează aproximativ aceeaşi simptomatologie. Caracterul relativ stabil al simptomatologiei, existenţa semnelor de reacţie adaptativă din partea inimii şi circulaţiei (ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

presupune un timp mai îndelungat pentru a se putea constitui), precum şi lipsa semnelor generale de proces inflamator, fac ca în această fază CV să fie considerate stabilizate sau neevolutive.

Se poate spune că inflamaţia acută care a stat la originea CV s-a „stins" cu preţul constituirii unei cicatrice definitive, exprimată prin defectul valvular. CV reprezintă astfel „o a doua boală", permanentă, care urmează endocarditei acute.

3) *Faza de endocardită subacută.* La nivelul endocardului valvular se poate produce, după un timp mai scurt sau mai lung, chiar de ani de zile de la constituirea CV, un nou proces inflamator activ, cu leziuni exsudative, proliferative sau chiar ulcerative. S-a convenit ca pentru aceste reactualizări ale inflamaţiei endocardice, care survin pe fondul unor vechi leziuni valvulare constituite cu multă vreme înainte, să se întrebuinţeze termenul de endocardite subacute. Acestea pot fi de natură reumatismală, abacteriană, ca o redeşteptare a aceluiaşi proces care stă la originea celor mai multe dintre leziunile valvulare organice, sau pot fi de natură septică, bacteriană, ca o grefă microbiană pe leziunile de la nivelul valvulei.

Pentru astfel de cazuri se întrebuinţează în clinică expresia de *cardiopatii valvulare „evolutive"*.

În linii mari, poate fi concepută în mod asemănător şi evoluţia procesului etiologic în cazul leziunilor valvulare cu altă etiologie decît inflamatorie: aterosclerotică, traumatică etc. După o fază de constituire a primelor leziuni pe fondul unor valvule în prealabil intacte, se produce apoi o fază de reacţie scleroasă foarte lent progresivă, iar mai tîrziu se poate ivi complicaţia cu o inflamaţie endocardică subacută, mai adesea bacteriană.

Etapa diagnosticului evolutiv al CV trebuie să stabilească în care din aceste trei faze ale bolii se găseşte bolnavul în cauză. Fiecare fază evolutivă pune alte probleme de prognostic şi de terapie.

În faza leziunilor acute, de constituire, un tratament adecvat, energic şi susţinut poate duce la vindecare completă cardiacă sau, cel puţin, la o limitare a leziunilor.

În faza leziunilor stabilizate, vindecare nu mai poate obţine. Se impun acum măsuri de prevenire a supraîncărcării şi decompensării inimii. De asemenea, aceasta este faza în care se pot executa intervenţiile chirurgicale de corectare a defectelor valvulare.

În faza leziunilor de endocardită subacută, se impune tratamentul adecvat al procesului inflamator subacut existent.

Trebuie accentuat că *în limbajul clinic curent, noţiunea de evolutivitate nu trebuie confundată cu progresivitatea lentă a defectului valvular,* adică cu accentuarea treptată a gradului anatomohemodinamic al leziunii, care agravează în mod paralel şi simptomatologia subiectivă şi obiectivă. Progresivitatea se produce şi în (sau mai ales în) leziunile valvulare stabilizate (fără proces inflamator actual), căci însăşi cicatricea suferă în timp un proces lent de remaniere.

Atributul de evolutivitate se referă în cazul CV numai la existenţa unor leziuni inflamatorii active, actuale, în curs de desfăşurare, de evo-

Scanned with OKEN Scanner

luţie. Desigur că aceste leziuni pot accentua gradul defectului valvular, dar nu aceasta este caracteristica principală a bolii, ci prezenţa simptoamelor şi semnelor de inflamaţie.

De notat că procesele inflamatorii endocardice subacute se pot grefa pe orice leziune cardiacă în care există şi modificări la nivelul endocardului, oricare ar fi natura lor. Mai adesea este vorba de leziuni de origine reumatică, dar în cazuri mai rare endocarditele subacute pot complica şi leziuni de origine luetică, aterosclerotică, traumatică sau de altă natură; de asemenea, angiocardiopatiile congenitale se complică de multe ori cu o endocardită subacută.

În cazul CV funcţionale, evolutivitatea se poate referi numai la procesele miocardice, inflamatorii sau distrofice, care determină dilatarea ce stă la baza producerii defectului valvular.

Criteriile de apreciere a evolutivităţii unei CV vor fi arătate în capitolul „Endocarditelor". Aici vor fi amintite doar următoarele criterii fundamentale:

a) există semnele unei CV care datează dinaintea puseului actual; vechimea leziunii valvulare se stabileşte fie din cunoaşterea diagnosticului de mai multă vreme, fie pe baza faptului că în momentul de faţă există semne clinice şi paraclinice care denotă o reacţie adaptativă îndelungată din partea inimii şi a circulaţiei;

b) există simptoamele şi semnele clinice generale de inflamaţie: febră sau subfebrilităţi, astenie, slăbire, paloare şi anemie, noduli inflamatori subcutanaţi sau periarticulari, splenomegalie etc.;

c) există simptoamele şi semnele clinice ale unui proces lezional activ la nivelul aparatului cardiovascular: apar tulburări de ritm şi de conducere intracardiacă, semne de insuficienţă cardiacă, dilatare cardiacă, accidente tromboembolice, accidente hemoragice prin leziuni capilare şi microvasculare (expistaxis, peteşii cutanate, hemoptizie, hematurie etc.);

d) există semne de laborator care indică procesul inflamator: V.S.H. accelerată, disproteinemie de tip inflamator, modificări hematologice, creşterea titrului ASLO, semne de coafectare renală etc.

3.4. DIAGNOSTICUL STĂRII FUNCŢIONALE A MIOCARDULUI

Inima este organul central al circulaţiei, prin funcţia sa de pompă aspiratoare-respingătoare. Se înţelege că o CV, modificînd această funcţie de pompă, va produce şi modificări în caracteristicile modului de a funcţiona al inimii. Aceasta se va exprima prin diferite simptoame şi semne clinice şi paraclinice. Unele din simptoame şi semne sînt expresia directă a tulburărilor hemodinamice (de exemplu, modificările undei de puls, ale tensiunii arteriale, semnele de stază pulmonară în stenoza mitrală etc.). Altele, sînt expresia reacţiilor de adaptare a inimii şi circulaţiei la noii parametri hemodinamici creaţi de CV. Deoarece orice CV produce o supraîncărcare a cel puţin uneia din camerele inimii, una dintre modalităţile cele mai frecvente şi cunoscute de adaptare din partea inimii este reprezentată de hipertrofia camerei supraîncărcate. Se înţelege că tulbu-

Scanned with OKEN Scanner

rările hemodinamice produse de o CV vor determina o oarecare limitare a capacității maxime de efort a bolnavului. Cu alte cuvinte, bolnavul va prezenta unele tulburări funcționale (dispnee, palpitații etc.) la eforturi de un nivel mai mic decît în mod obișnuit. Această limitare a capacității maxime de efort este însă relativ stabilă, reprezintă o stare de „echilibru" realizat cu ajutorul mecanismelor adaptative de compensare, astfel încît funcția inimii ca motor central al circulației este menținută în condiții satisfăcătoare. Se spune că afecțiunea cardiacă este compensată.

Ca în orice boală cardiacă și în CV se poate ajunge însă la un moment dat la situația în care inima nu mai poate asigura în mod corespunzător necesitățile unei circulații eficiente. Aceasta este *faza de decompensare a bolii, care se exprimă clinic prin sindromul insuficienței cardiace*. Decompensarea reflectă depășirea capacității de adaptare compensatoare din partea inimii. Rolul central în acest proces îl are alterarea capacității funcționale a miocardului. Aceasta se datorește atît supraîncărcării inimii, cît și altor cauze concomitente, în primul rînd producerii unor leziuni inflamatorii sau dismetabolice chiar în miocard.

Clasificarea funcțională în patru grade, amintită la diagnosticul hemodinamic al CV, nu face distincția între cazurile compensate și cele decompensate. În practică însă, este o problemă fundamentală de a face deosebirea, în fiecare caz de CV, între stadiul compensat și cel decompensat al bolii. Prin aceasta se înțelege diagnosticul stării funcționale a miocardului.

Decompensarea se apreciază pe baza criteriilor de diagnostic indicate în capitolul „Insuficiența cardiacă" (3). Acest diagnostic este foarte ușor de precizat în fața unui tablou clinic complet dezvoltat de insuficiență cardiacă. În practică, medicul este pus însă adeseori în situația de a trebui să depisteze insuficiența cardiacă într-un stadiu incipient, cu simptoame puțin exprimate, care se dezvoltă insidios și progresiv din noianul simptoamelor funcționale pe care le prezintă bolnavul încă din faza compensată. Problemele particularităților diagnosticului decompensării în CV vor fi prezentate odată cu formele clinice ale acestora.

De rezolvarea acestei etape de diagnostic depinde un important aspect terapeutic: tratamentul insuficienței cardiace (repaus, regim igieno-dietetic, digitalice, diuretice etc.) este indicat numai în prezența decompensării, pe cînd în prezența tulburărilor funcționale din faza compensată se impun doar unele măsuri igienice cu caracter profilactic.

3.5. DIAGNOSTICUL ALTOR COMPLICAȚII ALE CV

În anumite condiții și în special în stadii mai avansate de boală, CV au tendința de a determina și alte complicații decît cele majore amintite înainte (endocarditele subacute și insuficiența cardiacă).

Complicații cardiace. În stenoza mitrală, mai ales, sînt frecvente și caracteristice, la un moment dat, *tulburările de ritm și în special fibrilația atrială.*

Scanned with OKEN Scanner

CV se pot complica şi cu *tromboze intracardiace,* atunci cînd există dilataţii mari ale unei cavităţi, fibrilaţie atrială, insuficienţă cardiacă şi leziuni evolutive de endocardită valvulară sau parietală.

Complicaţii extracardiace. Dintre acestea, cele mai importante sînt *emboliile arteriale* cu punct de plecare din trombi intracardiaci sau din verucozităţi valvulare. Emboliile se pot produce în circulaţia pulmonară (dacă îşi au punctul de plecare din inima dreaptă) sau în vasele cerebrale, ale membrelor, în vasele abdominale (mezenterice, splenice, renale etc.), dacă îşi au punctul de plecare în inima stîngă.

Această etapă de diagnostic este, de asemenea, foarte importantă pentru a se indica o terapie adecvată acestor complicaţii.

4. EVOLUŢIA ŞI PROGNOSTICUL CV

Evoluţia CV este, în general, îndelungată, durînd ani de zile. De multe ori, cardiopatia care începe în jurul vîrstei de 12 ani, ajunge în stadiul de insuficienţă cardiacă în jurul vîrstei de 30—40 de ani şi determină decesul la 40—45 de ani.

Evoluţia şi implicit prognosticul bolii depind, în esenţă, de trei factori principali:

— dinamica evolutivă a însuşi defectului valvular, a leziunilor anatomice care stau la baza sa şi, mai ales, a tulburărilor hemodinamice consecutive, care se accentuează lent progresiv, deteriorînd capacitatea funcţională cardiovasculară;

— intervenţia, natura şi severitatea complicaţiilor care intervin pe parcurs, dintre care trebuie menţionate în primul rînd: endocarditele subacute, insuficienţa cardiacă, tulburările de ritm, accidentele tromboembolice; se înţelege că apariţia oricăreia din aceste complicaţii va agrava dintr-o dată sau în mod accelerat evoluţia bolii şi va compromite starea funcţională cardiovasculară, iar uneori poate pune în pericol chiar viaţa;

— posibilităţile terapeutice, medicale, şi chirurgicale, care se adresează atît defectului valvular în sine, cît şi complicaţiilor sale; se înţelege că prognosticul depinde foarte mult de precocitatea aplicării măsurilor profilactice şi curative, ca şi de alegerea modalităţilor celor mai adecvate cazului dat.

Dacă se ţine seama de ansamblul criteriilor de mai sus, se poate utiliza *clasificarea convenţională a prognosticului CV* (după Societatea Americană de Cardiologie) în patru clase:

Clasa I: prognostic bun spontan, fără tratament.

Clasa a II-a: prognostic bun cu terapie.

Clasa a III-a: prognostic acceptabil cu terapie.

Clasa a IV-a: prognostic rezervat, în ciuda terapiei.

Se înţelege că evaluarea evoluţiei şi prognosticului trebuie să se bazeze pe o analiză atentă a tuturor caracteristicelor cazului dat şi să fie făcută cu prudenţă, deoarece există un coeficient oarecare de imprevizibil, ca, în general, în patologie.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA MITRALĂ (INCOMPETENȚA MITRALĂ, REGURGITAREA MITRALĂ)

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Insuficiența mitrală (IM) trebuie înțeleasă ca o noțiune funcțională: existența unui reflux de sînge (regurgitare) din ventriculul stîng în atriul stîng, în timpul sistolei, datorită lipsei de închidere ermetică (incompetență) a orificiului mitral în această fază a revoluției cardiace.

Există atît IM organice, prin leziuni anatomice ale structurilor angajate în mecanismul de închidere a orificiului bicuspid, cît și IM funcționale, fără deformări lezionale ale aparatului mitral. Chiar și în cazul celor organice, adeseori este foarte greu sau imposibil pentru un anatomopatolog să afirme dacă a existat și cît de exprimată a fost o insuficiență a închiderii supapei mitrale.

Cele mai frecvente cazuri de IM sînt cele organice, de natură reumatică și apoi cele funcționale, prin dilatarea VS.

Semiologia IM a suferit în ultimul timp remanieri importante de cunoscut, din următoarele motive:

— Dezvoltarea chirurgiei stenozei mitrale a oferit posibilitatea unei cunoașteri mult mai exacte a diagnosticului de IM, atît de frecvent asociată.

— Dezvoltarea chirurgiei corectoare a însăși IM necesită un diagnostic prealabil cît mai exact.

— Metodele moderne de investigație (cateterismul inimii drepte și mai ales al inimii stîngi, fonocardiografia intracardiacă, angiocardiografia, verificarea intraoperatorie a jetului de regurgitare mitrală etc.) au adus date noi, adeseori „neașteptate" (în raport cu cunoștințele anterioare) asupra valorii și semnificației elementelor diagnostice.

Toate acestea au făcut să se reconsidere interpretarea și semnificația semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice cunoscute mai demult.

Frecvența cazurilor de IM este apreciată destul de neunitar de către diferiții autori, din două motive principale:

— dificultatea deosebită de a confirma cu certitudine diagnosticul de IM în cazurile ușoare, oligosimptomatice, dominate practic numai de suflul sistolic;

— dificultatea de a recunoaște și aprecia ponderea unei IM asociată, foarte deseori, cu o SM care domină tabloul clinic.

În orice caz, se consideră că aproximativ 50% (pentru unii chiar 60—70%) din totalul cardiopatiilor reumatice prezintă o IM, de cele mai multe ori asociată cu o SM, rareori „pură" sau asociată cu o leziune aortică.

Scanned with OKEN Scanner

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE IM

Pentru a putea descrie şi înţelege criteriile diagnosticului de IM sînt necesare cîteva date de anatomopatologie şi fiziopatologie ale acestui defect valvular.

2.1. DATE ANATOMOPATOLOGICE

Se ştie că orificiul mitral se închide, în timpul sistolei, nu printr-o simplă atingere a marginii libere a celor două valve cuspide, ci prin alipirea pe o porţiune apreciabilă ale suprafeţelor „atriale" ale valvelor, baza acestora fiind fixă la nivelul inelului fibros A—V, iar marginea lor liberă fiind „ancorată" de sistemul cordajelor tendinoase şi al muşchilor papilari, care permit doar un joc relativ limitat al valvelor. Alipirea suprafeţelor se datoreşte bombării spre AS a valvelor, sub efectul presiunii intraventriculare mari, care acţionează asupra feţei lor ventriculare.

Defectele organice de închidere pot rezulta din următoarele modificări anatomice: valve scurtate, răsucite, mult îngroşate, rigide, perforate sau lipite de peretele lateral al VS; cordaje tendinoase rupte sau scurtate prin scleroză; muşchi papilari scurtaţi (sclerozaţi) sau rupţi.

Defectul funcţional de închidere poate rezulta din lărgirea inelului de inserţie a valvelor sau, mai ales, din „coborîrea" muşchilor papilari (îndepărtarea lor de valvula mitrală), consecutivă dilatării întregii cavităţi a VS sau, uneori, prin diminuarea importantă a tonusului şi contractilităţii acestor muşchi.

2.2. DATE FIZIOPATOLOGICE (fig. 37)

Ceea ce caracterizează IM este producerea refluxului de sînge din VS în AS în timpul sistolei. Refluxul depinde de:

— mărimea suprafeţei orificiului mitral, care rămîne deschisă în timpul sistolei;

— diferenţa de presiune dintre VS şi AS.

Al doilea factor prevalează, deoarece presiunea din VS este în mod obişnuit în jur de 120 mmHg, în timp ce presiunea din AS este 0—10 mm Hg (putînd creşte în IM pînă la cel mult 20 mm Hg), astfel încît *există întotdeauna un gradient mare de presiune sistolică între VS şi AS.* De aceea, se poate înţelege de ce în multe cazuri de IM suprafaţa mitrală care rămîne deschisă în timpul sistolei este relativ mică, doar o simplă fantă. Un reflux de 10% din debitul-bătaie al VS determină deja suflu sistolic, iar un reflux de 30% din debit reprezintă o IM importantă. Un reflux de 50% din debit constituie o IM foarte importantă, dar pentru a se produce aceasta este suficientă o deschidere cu o suprafaţă doar de 0,5 cm^2;

Din cauza deschiderii mici, *refluxul mitral sistolic nu are forma unui val, ci a unui jet subţire,* aşa cum simte degetul chirurgilor care fac comi-

surotomia pentru SM și cum o dovedește și o mică zonă de scleroză endocardiacă de pe peretele posterior al AS, acolo unde „lovește" refluxul („leziune de jet").

Curba de presiune din AS are caractere practic normale în timpul diastolei, dar *în sistolă se produce o creștere progresivă a presiunii pînă*

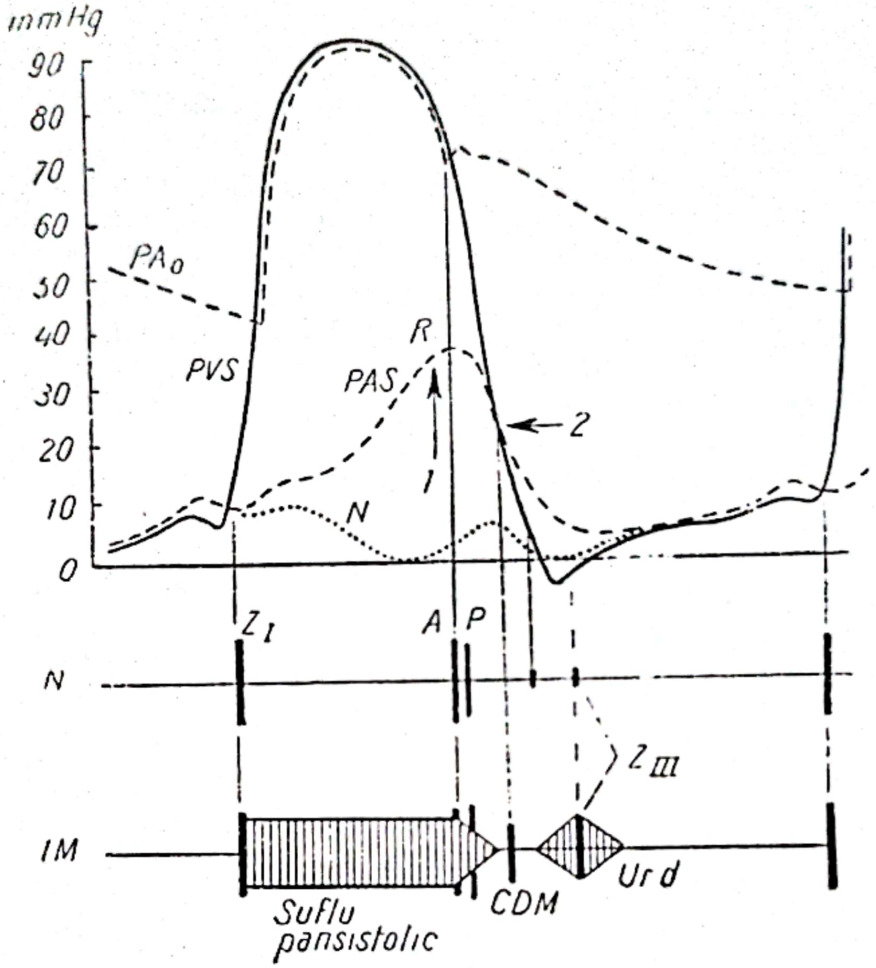


Fig. 37 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii din insuficiența mitrală și relațiile cu semnele stetacustice. PAo — presiunea din aortă; PVS — presiunea din VS; PAS — presiunea din AS; N (linie punctată) — traiectul normal al curbei de presiune din AS. Săgeata 1 — creșterea presiunii telesistolice din AS, care realizează unda R de regurgitare; săgeata 2 — momentul închiderii valvulei mitrale.

Acustic, se remarcă: suflu pansistolic, cu prelungire dincolo de componenta P a Z_{II} („suflu protodiastolic"); clacment de deschidere mitral (CDM) ceva mai precoce, accentuarea Z_{III}, de umplere; eventual, o uruitură diastolică scurtă (Ur d).

la sfîrșitul sistolei (unda v), după care urmează o cădere bruscă a presiunii. Unda v reprezintă maximul umplerii atriale și nu maximul debitului de reflux.

Refluxul atrial poate fi vizualizat direct prin (cine) angiocardiografie și poate fi dedus indirect prin metode de curbe de diluție.

Scanned with OKEN Scanner

Consecinţele generale morfofuncţionale ale defectului, care stau la baza semiologiei IM sînt următoarele:

— creşterea presiunii sistolice din AS, acesta fiind animat de pulsaţii mai ample;

— producerea supraîncărcării, hipertrofiei (în limitele posibile) şi dilatării AS (uneori excesivă);

— creşterea debitului-bătaie al VS, care trebuie să asigure atît debitul aortic normal, cît şi cantitatea de sînge care va reflua în AS (volumul „pendulant" între VS şi AS);

— producerea unei supraîncărcări diastolice (de volum) a VS, cu hipertrofie consecutivă (în principiu, a căii de intrare);

— creşterea presiunii şi volumului de sînge din venele pulmonare cu stază pulmonară de intensitate variabilă, dar uneori exprimată;

— ca o consecinţă a hipertensiunii venoase pulmonare, cîteodată se produce şi o hipertensiune arterială pulmonară, cu supraîncărcarea VD (dar acestea sînt de obicei mai puţin exprimate decît în cazul SM).

3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE IM

3.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

Lipsesc în cazurile uşoare, incipiente. Atunci cînd apar, în cazurile mai severe, simptoamele sînt în general necaracteristice: dispnee de efort, palpitaţii etc. Foarte rar se ajunge la o simptomatologie severă de stază pulmonară, inclusiv edem pulmonar.

În rest, simptomatologia se datoreşte asocierii altor defecte valvulare (SM, IA), endocarditei subacute, insuficienţei cardiace, tulburărilor de ritm sau altor complicaţii.

3.2. SEMNELE STETACUSTICE

1) **Zgomotul I** este mai adesea normal. Cînd există modificări, acestea depind de calitatea şi mobilitatea valvelor şi nu de suprafaţa orificiului mitral în timpul sistolei. *Clasic se afirmă că Z_I este şters în IM;* acest fenomen se datoreşte rigidităţii valvelor, dar mai ales contopirii Z_I cu suflul sistolic.

În unele cazuri Z_I apare accentuat, denotînd că valvele sînt scleroase, dar mobile; este un veritabil clacment de închidere mitral.

2) Semnul stetuacustic cel mai semnificativ pentru IM este **suflul sistolic,** care are următoarele *caractere:*

— *sediul maximului de intensitate este în aria VS,* înăuntrul vîrfului; uneori maximul de intensitate este situat chiar la vîrf sau în afara acestuia, spre axila stîngă, eventual în spaţiul interscapulovertebral stîng (mai ales la copii şi atunci cînd AS este mult dilatat);

— *iradierile se fac predominant spre vîrf şi axila stîngă*, din cauza hipertrofiei VS; uneori iradierea se face şi în sus, de-a lungul marginilor sternale (prin dilatarea excesivă a AS?);

— *intensitatea suflului* poate fi de oricare grad (1—5), dar mai adesea este de gradul 3—4 (deci un suflu destul de intens);

— *este holo-(pan-)sistolic:* debutează odată cu Z_I (mai exact odată cu momentul de închidere al mitralei, care survine la începutul Z_I) şi se termină odată cu Z_{II} (mai exact, la puţin timp după componenta I_{AP}); cu alte cuvinte, suflul sistolic durează atît timp cît există o diferenţă apreciabilă de presiune între VS şi AS;

— *configuraţia suflului* (ceea ce se poate analiza cel mai bine pe FCG *este mai adesea în platou continuu),* cu frecvenţă înaltă; mai pot exista şi alte variante: suflu crescendo (de obicei cu frecvenţe înalte), descrescendo (cu frecvenţe medii) sau romboid, fuziform (acesta din urmă se întîlneşte mai ales în leziuni ale valvei posterioare — Perloff şi Harvey); sînt foarte rare cazurile cu suflu care ocupă numai o parte a sistolei;

— *tonalitatea suflului* se datoreşte unor vibraţii cuprinse de obicei între 60—300 cicli/sec., dar uneori există şi componente pînă la 1 000 cicli/sec.; are deci un caracter suflant propriu-zis, dar uneori poate fi aspru, rugos (cu freamăt la palpare ca, de exemplu, în ruptura unui muşchi papilar) sau, alteori, muzical, fluierat (ca, de exemplu, în caz de valve calcifiate);

— *suflul se aude mai intens în decubit dorsal sau lateral sting, ca şi în apnee expiratorie.*

3) **Zgomotul II** este adesea normal, uneori suferă unele modificări:

— întîrzierea componentei II_P (atunci cînd există o HAP);

— dedublarea, prin scurtarea intervalului Q—IP_A, pe lîngă un interval Q—II_P normal;

— expiraţia micşorează durata intervalului de dedublare, fără a-l anula (scade durata de ejecţie a VS).

4) **Fenomene stetacustice diastolice**

a) *Suflu protodiastolic* există cam în 1/5 din cazuri şi are următoarele caractere:

— este foarte scurt, în imediată continuare a vibraţiilor Z_{II} şi se termină înainte de Z_{III};

— se aude în aria VS;

— este foarte dulce şi slab (se aude mai rareori decît se înregistrează pe o FCG corect executată);

— reprezintă de fapt o continuare a suflului sistolic dincolo de Z_{II}, în faza de relaxare izometrică a VS, cînd presiunea din acesta este încă mult mai mare decît presiunea din AS şi continuă să treacă sînge prin orificiul mitral incompetent; pentru aceasta pledează şi faptul că AS continuă să se dilate puţin şi după Z_{II}.

b) *Clacmentul de deschidere mitral* (CDM) se poate percepe într-o parte din cazurile de IM (în 4 din 34, după Perloff):

— Apare la un interval de 0,06″—0,10″ după II_A.

Scanned with OKEN Scanner

— Maximul de intensitate este în spațiul II—III i.c. stîng, parasternal.

— Denotă că valva mitrală este mai scleroasă, dar mobilă.

— Se diferențiază de dedublarea Z_{II} prin perceperea unui zgomot triplicat în spațiul II—III i.c. stîng.

— Se diferențiază de Z_{III} prin tonalitatea mai înaltă, iar în cazurile incerte, prin înregistrarea pe aceeași FCG a celor două fenomene acustice.

c) *Zgomotul III — „galopul" protodiastolic* — se percepe (și mai ales se înregistrează pe FCG) în 1/2—2/3 din cazuri, fiind deci un semn destul de caracteristic și constant.

Se percepe în aria VS, în apropierea vîrfului.

Este un zgomot cu frecvență medie, dar uneori conține și vibrații de 200—400 cicli/sec.

Denotă o umplere rapidă mai amplă a VS, survenind deci în acest moment al revoluției cardiace, după momentul de deschidere a mitralei.

d) *Uruitura diastolică* se poate percepe în aproximativ 1/4 din cazuri, în aria VS. Apare după Z_{III} și *este totdeauna foarte scurtă,* terminîndu-se înainte de mezodiastolă. Este expresia aceluiași fenomen de umplere rapidă mai accentuată.

e) *Zgomotul IV — „galopul" presistolic* — este rareori perceput sau înregistrat pe FCG, iar în aceste cazuri este atribuit, de regulă, supraîncărcării VD din cauza hipertensiunii pulmonare.

Dintre toate fenomenele stetacustice diastolice, în practică sînt importante Z_{III} și uruitura diastolică scurtă, care se întîlnesc cel mai frecvent și au o intensitate suficient de mare pentru a fi percepute. Ele reprezintă expresia aceluiași fenomen de distensie mai mare a VS, din cauza umplerii rapide mai accentuate. De aceea, zgomotul diastolic perceput în IM este întotdeauna scurt. Un zgomot diastolic lung, descrescendo, indică o umplere ventriculară prelungită, dificilă și exclude o IM.

5) **Alte indicii în legătură cu modificările stetacustice.** Dintre *testele farmacodinamice,* aminele presoare măresc regurgitarea și întăresc intensitatea suflului sistolic (care se prelungește în perioada de relaxare izometrică) și a Z_{III}.

Nitratul de amil, dimpotrivă, scade intensitatea suflului sistolic și a Z_{III}.

3.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII

IM determină o mărire mai ales a AS și a VS; în foarte puține cazuri se produce și o mărire a VD și dilatarea arterei pulmonare.

a) *Semnele fizice* de mărire se percep doar rareori, în cazuri de dilatare excesivă, mai ales a VS, mai puțin a AS (aceasta din urmă, mai ales, la copii).

b) *Semnele radiologice* de mărire se pot pune în evidență mult mai precoce și mai cert. Primul semn constatabil este mărirea ușoară sau moderată a AS și/sau mărirea ușoară sau moderată a VS (fig. 38).

Scanned with OKEN Scanner

În cazuri severe, AS poate apărea foarte mult mărit, chiar anevrismatic, iar VS, de asemenea, poate prezenta semne foarte exprimate de hipertrofie și dilatare.

HAP apărînd mai rar, semnele radiologice de dilatare a arterei pulmonare și de mărire a VD (mai ales conul arterei pulmonare) vor apărea și ele mai rar și sînt mai puțin exprimate.

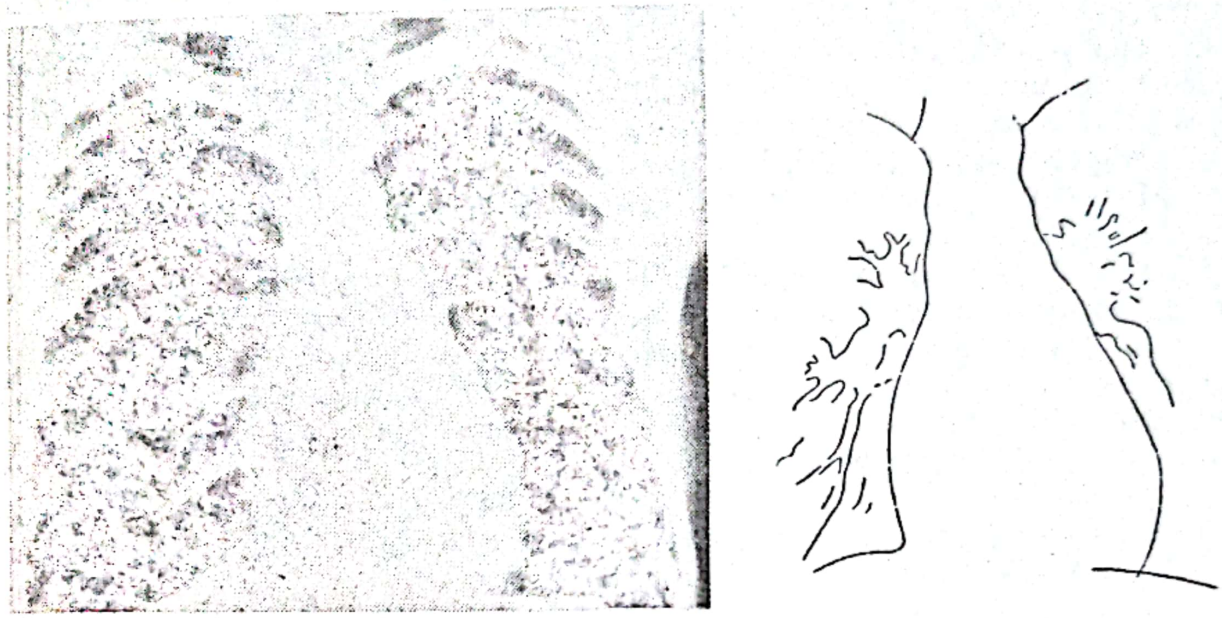


Fig. 38 — IM. Imagine radiologică în PA. Se remarcă: mărirea moderată a VS; bombarea moderată a arcului mijlociu stîng; accentuarea desenului vascular hilar.

c) *Semnele electrocardiografice* pun în evidență:

— *supraîncărcarea AS:* aspect de P mitral, lărgit, bifid, cu axul deviat spre stînga; modificările în acest sens se constată doar în mai puțin de 1/4 din cazuri, în rest fiind doar schițate;

— *supraîncărcarea VS* (de asemenea, puțin exprimată): deviere axială spre stînga, ușoară creștere a amplitudinii lui QRS, modificări secundare moderate ale complexului ST—T, R amplu în V_{5-6}, S amplu în V_{1-2}, T mic, difazic ∓ sau negativ în V_{5-6} etc.

Rareori apar în unele indicii de supraîncărcare a VD.

Fibrilația atrială se constată mult mai rar decît în SM.

3.4. MODIFICĂRI ALE CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

1) *Marea circulație* nu prezintă, de regulă, modificări decelabile.

2) *Mica circulație,* în schimb, *prezintă modificări caracteristice, datorite stazei venoase pulmonare;* aceasta se exprimă prin:

— unele simptoame deja amintite: dispnee de efort, tuse etc.;

— unele semne radiologice: vase hilare și perihilare mai dilatate și mai opace, de tip „venos"; aspectul este vizibil mai ales în regiunile intercleidohilare. Mai rareori se constată un aspect de edem intestițial perihilar sau periferic, sau liniile septale Kerley.

Scanned with OKEN Scanner

3) *Semnele de HAP:* bombarea arcului II pulmonar, dilatarea arterelor pulmonare hilare etc., apar mult mai rar şi numai în cazuri mai severe. Cînd aceste semne sînt prezente, este mai corect să se suspecteze întotdeauna coexistenţa unei SM, chiar dacă simptomatologia stetacustică pare foarte tipică pentru o IM.

4) Alternanţa dintre nivelul normal al presiunii în timpul diastolei, din AS şi venele pulmonare şi presiunea mult crescută în timpul sistolei, ar trebui în principiu să se manifeste printr-un *„dans", adică pulsaţii exagerate, ale venelor pulmonare hilare şi perihilare, sincrone cu pulsaţii mai ample ale AS.* Dar acest fenomen se poate observa doar în cazurile severe ale IM, dar chiar şi în asemenea cazuri, condiţiile anatomofuncţionale concrete permit doar rareori înregistrarea fenomenului. Pulsaţiile ample ale AS şi venelor pulmonare ar putea fi puse în evidenţă mai uşor pe radio- sau electrokimografie, ca şi prin curbele de presiune intracavitară.

3.5. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE DE INVESTIGAŢIE

Apexocardiograma (fig. 39) indică o undă de ejecţie sistolică mai înaltă, de formă conică (semn de HVS) şi un punct O adînc, ascuţit (modificare caracteristică!), urmat de o undă Rf rapidă şi înaltă, ceea ce denotă o umplere diastolică accentuată a VS.

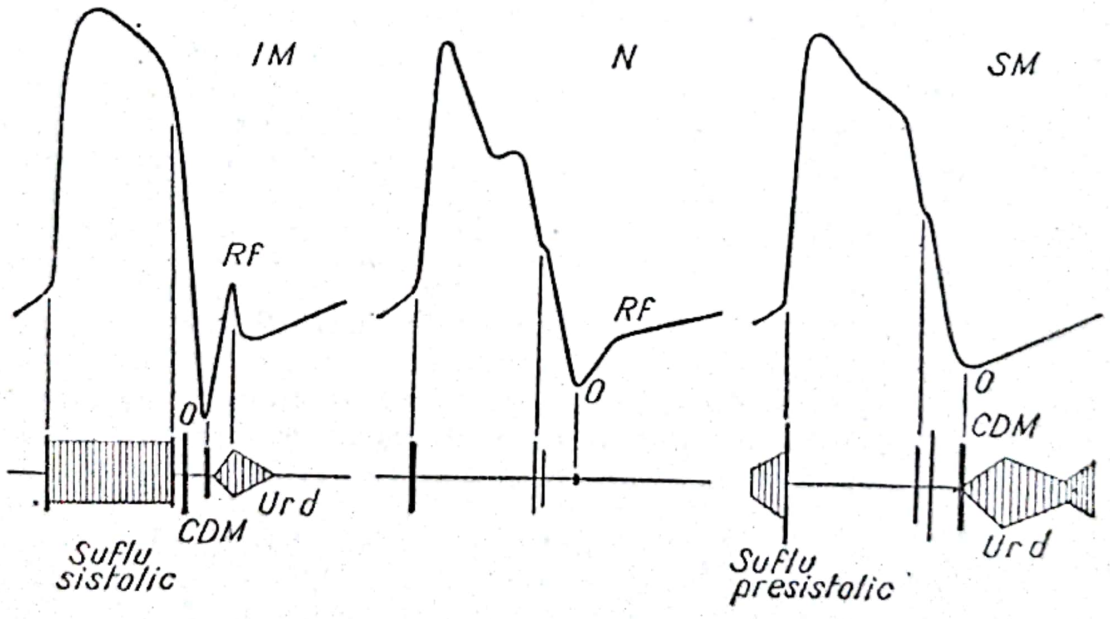


Fig. 39 — Reprezentarea schematică a relaţiilor dintre aspectul apexocardiogramei şi fonocardiogramei în condiţii normale (N), în IM şi în SM. 0 — punctul 0 de deschidere a mitralei; RF — unda de umplere rapidă a VS.
În IM se produce un CDM şi o scurtă uruitură diastolică (Ur d) în timpul umplerii rapide, care este accentuată. În SM umplerea rapidă este atenuată şi se produce o uruitură diastolică lungă.

Scanned with OKEN Scanner

Punctul O este foarte important în polimecanocardiografie, deoarece indică exact momentul de deschidere mitral și permite astfel evaluarea dedublării Z_{II}, a CDM și a Z_{III}.

Fonocardiografia intracavitară demonstrează că maximul de intensitate a suflului sistolic se găsește în AS, în apropierea valvulei mitrale; aici suflul are o formă romboidă.

Cateterismul inimii drepte pune în evidență o curbă de puls „capilar" pulmonar cu o undă sistolică mai amplă; hipertensiunea arterială pulmonară se constată mai rar.

Cateterismul inimii stîngi pune în evidență în AS o curbă de presiune caracterizată printr-o undă pozitivă în timpul sistolei, care înlocuiește depresiunea sistolică x.

Angiocardiografia poate vizualiza jetul de reflux în AS, dacă substanța opacă este injectată prin sondă în VS.

Curbele de diluție în sîngele din AS denotă prezența a două vîrfuri.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE IM

Se bazează, în esență, pe:

— perceperea unui suflu sistolic intens și lung (holosistolic) în aria VS, cu iradiere spre axila stîngă, accentuat în decubit și în expirație;

— eventual, perceperea unui Z_{III} (ca semn de umplere rapidă accentuată);

— semnele radiologice și electrocardiografice de supraîncărcare ușoară sau moderată a AS și VS;

— survenirea tuturor acestor modificări în condițiile etiologice care pot determina IM (de exemplu, după o cardită reumatică etc.).

În cazurile care pun problema unei intervenții reparatoare pe inimă, fie pentru o SM (la care trebuie precizat dacă există și o IM și cît de importantă este aceasta), fie chiar pentru o IM evidentă, este absolut necesar să se recurgă la examinări complementare (cateterism cardiac stîng, angiocardiografie etc.) pentru a evalua exact tulburările hemodinamice.

5. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A IM

Clasificarea în grade de severitate a IM nu s-a bucurat de o atenție deosebită în literatură, probabil din cauza dificultăților reale de a găsi criterii de apreciere suficient de sigure și accesibile punerii în aplicare în mod curent.

Există o clasificare a IM formulată de Bailey, bazată pe caracterele jetului de reflux din AS, palpat în timpul operațiilor de comisurotomie:

— gradul I: jet abia perceptibil (1—2 ml pe sistolă);

— gradul al II-lea: jet net perceptibil (5—10 ml pe sistolă);

— gradul al III-lea: jet mare, de aproximativ 30 ml pe sistolă, cu semne clinice exprimate;

— gradul al IV-lea: reflux atrial enorm, chiar de 200 ml, cu tulburări funcționale importante și mărirea considerabilă a inimii.

Scanned with OKEN Scanner

În practica curentă, se menționează, de regulă, doar două grade extreme: IM ușoară, în general incipientă, și IM severă; prin comparație cu acestea, se poate deduce în mod aproximativ și un grad mijlociu de IM.

1. *IM de grad ușor* sînt cele mai frecvente și aparțin unui stadiu de evoluție incipient al defectului (în primii ani de la constituire). *Se caracterizează prin existența numai a semnelor stetacustice ale defectului valvular:* suflu holosistolic în aria VS, Z_{III} perceptibil, eventual suflu protodiastolic sau uruitură diastolică scurtă. Nu există modificări evidente de reacție (radiologice și/sau electrocardiografice) din partea inimii sau sînt prezente doar modificări minime, de-abia schițate. *Asemenea cazuri pun adeseori probleme dificile în ce privește afirmarea cu certitudine a existenței unei leziuni valvulare.* Se admite însă că diagnosticul de IM poate fi afirmat clinic dacă:

— se constată un suflu sistolic lung la copii mari sau tineri;

— semnele stetacustice au caractere cît mai „organice", în sensul descris la criteriile de diagnostic;

— există minime modificări radiologice și/sau electrocardiografice, necaracteristice în sine, dar care corelate cu celelalte date, întăresc supoziția de IM; astfel, ar fi: observarea unei măriri incipiente a VS, eventual a AS, la examenul radiologic; devierea axului electric spre stînga și unda P ceva mai largă, la examenul electrocardiografic etc.;

— aceste semne apar la persoane cu antecedente de reumatism acut sau în alte condiții care pot determina IM.

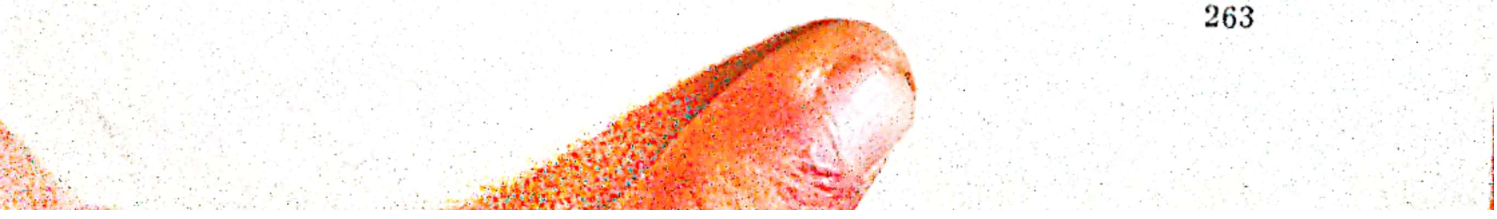
Lipsesc, în general, tulburările funcționale și de aceea nu este cazul să se indice investigații mai pretențioase, de tipul cateterismului cardiac, angiocardiografiei etc. Cum afirmă și Duchosal, în asemenea cazuri „diagnosticul va rămîne clinic și el este foarte probabil just", nefiind nevoie decît de observarea periodică a evoluției simptomatologiei.

2. *IM de grad sever* au, dimpotrivă, o simptomatologie subiectivă și obiectivă mult mai bogată și exprimată. Refluxurile mari atriale se însoțesc de obicei și de un grad oarecare de stenoză mitrală, care contribuie la amplificarea fenomenelor clinice.

Subiectiv, există dispnee, palpitații, adeseori fenomene de insuficiență cardiacă, de stază pulmonară mai pronunțată și uneori fibrilație atrială (mult mai rar decît în SM pure sau predominante). Semnele fizice ale IM sînt evidente. Modificările radiologice, de asemenea, evidente, indică un VS net mărit, mai ales în sens longitudinal (dilatarea căii de intrare), un AS mare, uneori excesiv (cu cît refluxul este mai mare, cu atît AS se dilată mai mult); în unele cazuri de IM severă s-au descris cele mai mari dilatări ale AS. Electrocardiograma pune în evidență pe de o parte supraîncărcarea AS (P mitral), iar pe de altă parte semne de SVS, mai rareori și semne de SVD (atunci cînd există o hipertensiune pulmonară mai mare). Apexocardiograma ventriculului stîng prezintă, de asemenea, modificări caracteristice pentru IM. La fel se comportă și celelalte metode instrumentale de investigație.

3. *IM de grad mijlociu* ar avea, în principiu, caractere intermediare între cele două tipuri extreme descrise mai sus:

— subiectiv, o limitare moderată a capacității de efort, fără să constituie o infirmitate severă;



Scanned with OKEN Scanner

— semnele stetacustice sînt caracteristice;
— clinic, radiologic şi electrocardiografic sînt prezente semne de reacţie (supraîncărcare de volum şi hipertrofie) a VS, mai puţin exprimate semnele de SAS;
— semnele de hipertensiune venoasă pulmonară sînt moderate;
— lipsesc semnele de HAP şi SVD.

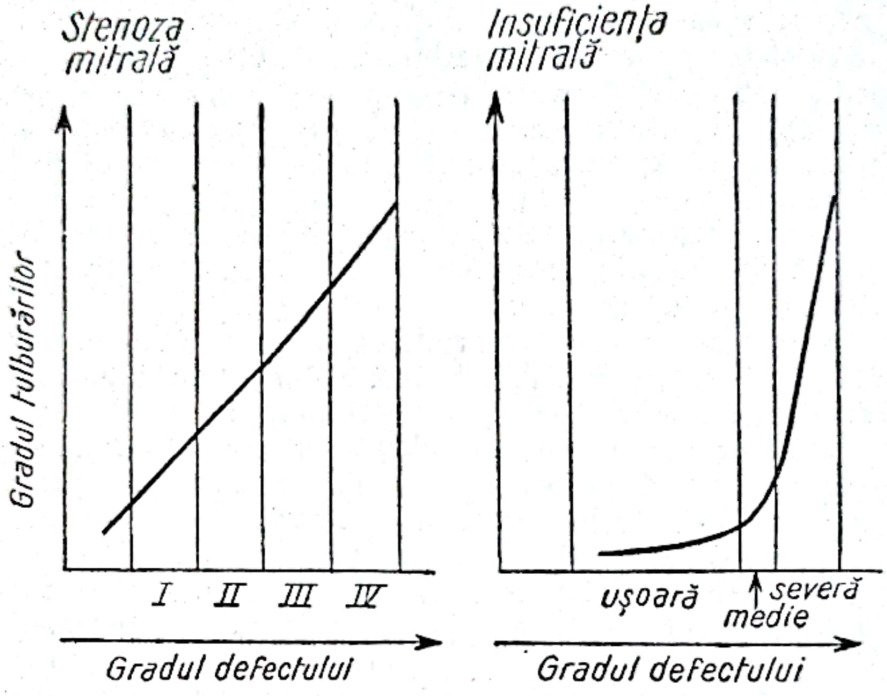


Fig. 40 — Reprezentarea schematică a relaţiei dintre gradul de severitate a defectului (pe abscisă) şi gradul tulburărilor hemodinamice şi funcţionale determinate (pe ordonată), în caz de SM şi IM.
În SM relaţia este aproape rectiliniară. În IM curba de relaţie are o formă paraboloidă, trecerea de la gradele „uşoare" la cele „severe" făcîndu-se destul de repede, motiv pentru care este greu să se surprindă şi să se delimiteze forme „medii" de IM.

În practică, se întîlnesc de obicei cazuri uşoare sau severe, în timp ce cazurile de severitate „mijlocie" sînt mai puţin întîlnite şi mai puţin cunoscute. O explicaţie pentru acest fapt ar fi următoarea (fig. 40):

Dacă se reprezintă grafic raportul dintre gradul defectului (exprimat prin mărimea refluxului) şi gradul tulburărilor hemodinamice consecutive (şi deci al tulburărilor funcţionale şi al modificărilor obiective pe care le determină), se constată că linia de corelaţie în cazul IM nu este o dreaptă, ci se prezintă sub forma unei curbe paraboloide. Cu alte cuvinte, pînă la o anumită limită, creşterea gradului de IM nu antrenează decît o foarte mică accentuare a tulburărilor funcţionale. Peste acea limită, creşteri minime ale refluxului produc tulburări din ce în ce mai severe. Trecerea de la IM „uşoară", fără tulburări hemodinamice evidente, la IM „severe", cu tulburări hemodinamice importante, este foarte strîmtă. De aceea şi aprecierea unui grad „mediu", intermediar, de severitate a IM

Scanned with OKEN Scanner

este mai dificilă. Dacă se consideră aceeași relație în cursul evoluției în timp a gradului de severitate a IM, un asemenea stadiu „mijlociu" durează puțin. Dacă IM evoluează mai mulți ani sub forma ușoară, trecerea prin gradul mijlociu se face relativ repede, iar evoluția ulterioară continuă sub forma de IM severă. Evoluția fazei ultime a IM, în care există tulburări funcționale apreciabile, este mult mai scurtă decît în cazul SM, unde linia de corelație între gradul stenozei și intensitatea tulburărilor consecutive are forma unei drepte oblic ascendentă.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL IM

Pentru fiecare semn fizic, radiografic sau electrocardiografic, luat în mod izolat, se pot pune o serie de probleme de diagnostic diferențial. *În practică, în general însă problemele de diferențiere se pun pornind, în primul rînd, de la perceperea unui suflu sistolic.* Criterii mai detaliate de diferențiere între IM și alte cardiopatii care prezintă un suflu sistolic vor fi prezentate cu ocazia descrierii acestora din urmă. În cele ce urmează, vor fi redate foarte pe scurt doar principalele probleme de diagnostic diferențial al IM.

Cardiopatiile care prezintă suflu pansistolic, ce pretează la diagnosticul diferențial cu o IM, sînt următoarele:

— *ateroscleroza valvulei mitrale și ateroscleroza aortei* (suflul „în eșarfă" al persoanelor în vîrstă, care prezintă și alte semne evidente de ateroscleroză);

— *unele cardiopatii congenitale,* cum sînt: defectul septului interventricular, stenozele aortice valvulare sau subvalvulare, stenozele pulmonare etc.; trebuie făcută aici, în primul rînd, distincție între suflurile „în platou" și cele romboidale, de ejecție; de regulă, există suficiente alte date clinice, radiologice și electrocardiografice care să permită diferențierea;

— *insuficiența tricuspidă* prezintă, de asemenea, un suflu holosistolic asemănător cu cel din IM, dar este situat mai spre dreapta, în dreptul apendicelui xifoid, iar inima dreaptă este mult mărită;

— *suflul sistolic de tip Coombs-Wood* din cardita acută apare în plin puseu inflamator;

— unele cazuri de *sufluri accidentale,* anorganice, pot prezenta caractere asemănătoare cu suflul din IM, totuși, numai în mod excepțional, aceste sufluri sînt „în platou", mai adesea fiind mezosistolic sau descrescendo;

— *suflu protomezosistolic sau descrescendo* se poate întîlni ca suflu „de însoțire" (deci fără un defect valvular în sensul insuficienței), în unele cazuri de SM;

— *suflu mezotelesistolic sau crescendo* se întîlnește mai mult la bază decît mezocardiac, în: canal arterial persistent, hipertensiune pulmonară, coarctația aortei, stenoza unei ramuri a arterei pulmonare etc. Tot un astfel de suflu, dar situat în regiunea mezocardiacă, se poate auzi uneori după un infarct miocardic sau în unele aderențe pleuropericardice;

Suflu mezosistolic, de aspect romboidal, situat înăuntrul vîrfului, se poate auzi în stenoza aortică valvulară și subvalvulară. Aceasta din urmă

Scanned with OKEN Scanner

poate crea, de multe ori în practică, dificultăţile cele mai mari de diagnostic diferenţial cu o IM.

O problemă aparte, care se pune deosebit de frecvent şi are o mare importanţă în practică, este aceea a diagnosticului diferenţial sau de asocierea a insuficienţei mitrale cu stenoza mitrală (acest aspect va fi prezentat la SM).

7. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL IM

1) Cauza cea mai comună de IM este *reumatismul acut.* Semnele de IM pot apărea, în această boală, relativ precoce, chiar în primele săptămîni de la atacul reumatismal. De cele mai multe ori însă, defectul valvular se conturează doar după cîteva luni sau 1—2 ani, apoi progresează foarte lent. Diagnosticul este deosebit de dificil la început, cînd există practic numai suflul sistolic; apoi, pe măsură ce apar şi se accentuează şi alte semne stetacustice, precum şi semnele radiologice şi electrocardiografice, diagnosticul este mai uşor de stabilit. Apariţia semnelor de asociere cu o SM complică adesea recunoaşterea IM.

2) O altă cauză frecventă de IM, de astă dată *funcţională,* este *dilatarea ventriculului stîng,* atît prin lărgirea inelului de inserţie a valvelor, cît şi prin coborîrea muşchilor papilari. Se găsesc semnele dilatării mai exprimate a VS, precum şi semnele bolii care cauzează această dilatare (cardiopatie hipertensivă, ischemică etc.). Suflul sistolic în aceste cazuri este de intensitate în general mai mică, uneori uşor descrescendo şi se modifică odată cu modificarea volumului cardiac sub influenţa unui tratament adecvat (antihipertensiv, cardiotonic etc.).

3) *Alte cauze, mai rare, de producere a unei IM* sînt: endocarditele bacteriene, infarctul miocardic (prin ruptura unui muşchi papilar), ruptura cordajelor tendinoase (după un efort, în leziuni de endocardită septică sau prin procese degenerative de natură necunoscută), traumatisme (efort brusc etc.).

4) IM produse de *ateroscleroza valvelor mitrale* sînt controversate. Mai degrabă se produce doar o simplă îngroşare a valvelor, decît un defect de închidere.

5) *Unele colagenoze* pot determina, foarte rar, defecte valvulare mitrale.

6) *IM congenitale* sînt foarte rare. Ele pot fi pure sau izolate, în caz de inserţie anormală a unei valve sau a cordajelor sau în caz de deformări valvulare; mai adeseori, IM congenitală face parte însă dintr-un complex de malformaţii cardiace, cum ar fi: DSA de tip *ostium primum,* canalul atrio-ventricular comun, transpoziţia corijată a marilor vase etc.

8. EVOLUŢIA, COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL IM

Evoluţia acestei cardiopatii valvulare este lentă şi prognosticul benign în cazurile uşoare. Atunci cînd tabloul clinic este cel al IM severe, evoluţia este mai rapidă (în general mai scurtă decît în cazurile de SM) şi

Scanned with OKEN Scanner

există modificări anatomice și tulburări funcționale importante. Mai ales în aceste cazuri apar complicațiile: insuficiența cardiacă congestivă, mai rar endocarditele subacute, aritmiile, accidentele tromboembolice. Evoluția și prognosticul depind și de gradul de asociere cu o SM.

Capitolul 13

STENOZA MITRALĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Stenoza mitrală (SM) este o cardiopatie valvulară, care are la bază o strîmtare anatomică a orificiului atrio-ventricular stîng, ceea ce creează o jenă în calea trecerii sîngelui din atriul stîng în ventriculul stîng, în timpul diastolei.

Aproape totalitatea cazurilor de SM sînt de natură reumatică, reprezentînd cicatrizarea deformantă, retractilă, a leziunilor de endocardită. Sînt foarte rare cazurile de SM relative, funcționale. Producerea SM de către alte boli (malformații congenitale etc.) este excepțională.

Cunoașterea semiologiei SM are în practică o importanță deosebită deoarece:

— este cardiopatia valvulară cea mai frecvent întîlnită; ea reprezintă pînă la 60% din totalitatea cazurilor de leziuni valvulare, la care mai trebuie adăugat un procentaj de aproximativ 10—15 din cazurile în care leziunea mitrală se asociază cu leziuni aortice;

— este o leziune valvulară, care determină destul de precoce și de frecvent tulburări funcționale, ca și multe complicații (insuficiență cardiacă, aritmii, endocardite subacute etc.);

— este valvulopatia cea mai ușor accesibilă chirurgiei reparatoare; aceasta a necesitat însă ample detalieri ale diagnosticului clinic și de laborator;

— este cardiopatia cel mai mult studiată din punct de vedere hemodinamic, deoarece repercusiunile ei asupra circulației pulmonare fac din cateterismul inimii drepte, mai ușor accesibil, o metodă utilă de investigare;

— experiența foarte largă a cateterismului, ca și datele obținute cu alte metode moderne de investigație, au permis precizarea valorii și semnificației elementelor semiologice clinice, radiologice și electrocardiografice, încît astfel restructurate, ele permit, de cele mai multe ori, un diagnostic foarte exact al defectului, al gradului și al altor caractere morfofuncționale necesare indicației operatorii.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE SM

2.1. DATE DE ANATOMIE PATOLOGICĂ

În mod normal, orificiul mitral are în diastolă o suprafaţă de 4—6 cm². În SM această suprafaţă devine mai mică, putînd ajunge chiar mult sub 1 cm².

Stenozarea orificiului mitral se face prin *sudarea celor două valve, de regulă la nivelul comisurilor.* După părerea lui Brock, primele puncte din care se face sudarea nu coincid comisurilor fiziologice, situate la cele două capete ale spaţiului intervalvular, în apropierea inelului fibros de inserţie, ci sînt situate undeva mai aproape de axul orificiului, în aşa-numitele „zone critice", cărora le corespund cele mai scurte cordaje tendinoase (cordajele mai periferice — comisurale, şi cele mai centrale — axiale, sînt mai lungi). Sudarea odată începută în zonele critice, ca urmare a unui contact mai strîns în aceste zone între suprafeţele legate ale celor două valve, se extinde repede spre periferie (care a devenit nefuncţională) şi limitează dintr-o dată foarte mult suprafaţa orificiului mitral. Se produce apoi şi o progresiune a stenozării spre axul orificiului.

Valvele devin din ce în ce mai *scleroase,* dar multă vreme ele sînt încă *mobile,* adică execută un joc de „du-te-vino" în sistolă-diastolă (ca „obloanele bătute de vînt"). Cu progresiunea leziunilor, *întregul aparat valvular se transformă într-o pîlnie rigidă, cu vîrful în VS şi cu un mic orificiu constant atît în sistolă, cît şi în diastolă.* Cordajele tendinoase suferă şi ele modificări importante: îngroşări, scurtări, fuzionări în bloc. De multe ori pîlnia valvulară se continuă cu un bloc de cordaje tendinoase sudate şi care, la rîndul lor, se continuă cu muşchi papilari sclerozaţi. Cu timpul se depun şi săruri de calciu în valve, îmbrăcînd chiar un aspect osifiant. Aceasta favorizează trombozele locale şi pun probleme deosebite în rezolvarea chirurgicală.

Atriul stîng este în general mult dilatat, uneori excesiv. La început există un grad oarecare de hipertrofie, dar în general predomină dilatarea, iar mai tîrziu apar leziuni miocardice degenerative şi fibroase.

Plămînii prezintă o congestie venoasă intensă, cu dilatarea venelor şi capilarelor pulmonare. Sistemul arterelor pulmonare prezintă o constricţie şi scleroză arteriolară, iar trunchiul şi ramurile mai mari ale arterei pulmonare sînt dilatate, uneori excesive.

Ventriculul drept prezintă hipertrofie, uneori pronunţată mai tîrziu şi o *dilatare,* care în stadiul decompensat poate fi foarte importantă.

2.2. DATE DE FIZIOPATOLOGIE

În condiţii normale, relaxarea ventriculară din protodiastolă face ca presiunea în VS să scadă foarte rapid în această fază şi să devină mai mică decît presiunea din AS (valori de cîţiva mmHg sub 0 în VS, faţă de valori de cîţiva mmHg peste 0 în AS). Diferenţa de presiune dintre AS şi VS

Scanned with OKEN Scanner

rămîne, în condiţii normale, foarte mică, doar de 4—5 mmHg. De aceea, este nevoie de un orificiu mitral larg, de 4—6 cm^2, pentru ca să poată trece o cantitate suficientă de sînge pentru a asigura umplerea normală a VS. Cea mai mare parte a umplerii ventriculare se face la începutul diastolei, în faza de umplere rapidă. În restul diastolei (aşa-numita diastază), trece o cantitate foarte mică de sînge din AS în VS: umplerea lentă. În presistolă, odată cu contracţia atrială stîngă, presiunea în această cameră creşte (pînă pe la 10 mmHg), mărind puţin gradientul de presiune faţă de VS şi crescînd umplerea ventriculară (aproximativ 20% din volumul de umplere ventriculară se face în această fază).

Reducerea orificiului mitral creează o jenă în trecerea sîngelui din AS în VS în timpul diastolei şi antrenează în mod obligatoriu o *creştere a presiunii în AS* (fig. 41), numai astfel putîndu-se asigura un gradient de presiune care să permită trecerea aceluiaşi debit de umplere prin orificiul micşorat. Creşterea presiunii în AS se produce în tot timpul diastolei, ca şi în timpul sistolei (spre deosebire de insuficienţa mitrală, unde presiunea din AS creşte numai în perioada sistolică). Se poate spune că *nivelul de creştere a presiunii din AS este aproape direct proporţional cu gradul de reducere a suprafeţei orificiului mitral,* deci cu gradul de stenoză mitrală. Astfel, presiunea în AS depăşeşte 15 mmHg în repaus, atunci cînd suprafaţa orificiului mitral scade în jur de 1,8—1,5 cm^2; creşte peste 20 mmHg, cînd orificiul este în jur de 1 cm^2; creşte peste 25 mmHg, cînd orificiul scade sub 0,8 cm^2. La efort, presiunea în AS creşte faţă de cea din repaus, cu 10—15 mmHg. Atunci cînd presiunea din AS (şi implicit din capilarele pulmonare) ajunge la valori în jur de 32 mmHg, care este nivelul presiunii coloidosmotice a sîngelui, se produce edem pulmonar acut. Se întîlnesc şi cazuri în care presiunea din AS depăşeşte cu mult 32 mmHg (valori de 45—50 mmHg), dar aceasta este posibil numai în cazurile în care există o scleroză pulmonară interstiţială şi un gradient arteriovenos pulmonar crescut, ceea ce împiedică transsudarea alveolară.

Consecinţele stenozării orificiului mitral şi ale creşterii presiunii diastolice în AS sînt următoarele:

— scade relativ presiunea sistolică a VS şi debitul său bătaie;

— umplerea VS se face mai dificil, mai uniform (se şterge diferenţa dintre umplerea rapidă şi cea lentă); vibraţiile provocate de vîrtejurile de trecere prin orificiul stenozat produc uruitura diastolică;

— AS devine hiperton, se hipertrofiază (în măsura în care este capabil de această reacţie de adaptare) şi se dilată; contracţia sa mai energică va produce suflul presistolic;

— cantitatea de sînge din AS creşte foarte mult („stază atrială"); dilatarea atrială stîngă poate fi uneori anevrismală;

— venele pulmonare neavînd valve, *creşterea presiunii şi a cantităţii de sînge din AS se va repercuta în întreg sistemul venelor pulmonare, pînă la capilarele pulmonare;* va rezulta o creştere paralelă a presiunii şi a volumului sîngelui din venele pulmonare, aşa-numita „stază pulmonară venoasă"; aceasta produce dispneea de efort;

— cînd presiunea din capilarele pulmonare (aproximativ egală cu cea din AS) devine egală cu presiunea coloidosmotică a sîngelui

Scanned with OKEN Scanner

(32 mmHg), se poate produce transsudarea de lichid din capilarele pulmonare în alveole, rezultînd un *edem pulmonar acut*;

— creşterea lentă a presiunii din capilarele pulmonare determină o transsudare lentă de lichid în interstiţiul pulmonar, aşa-numitul *edem pulmonar interstiţial cronic*, care cu timpul duce la induraţia şi scleroza plămînilor (pneumopatie reticulată), creînd o barieră între capilar şi al-

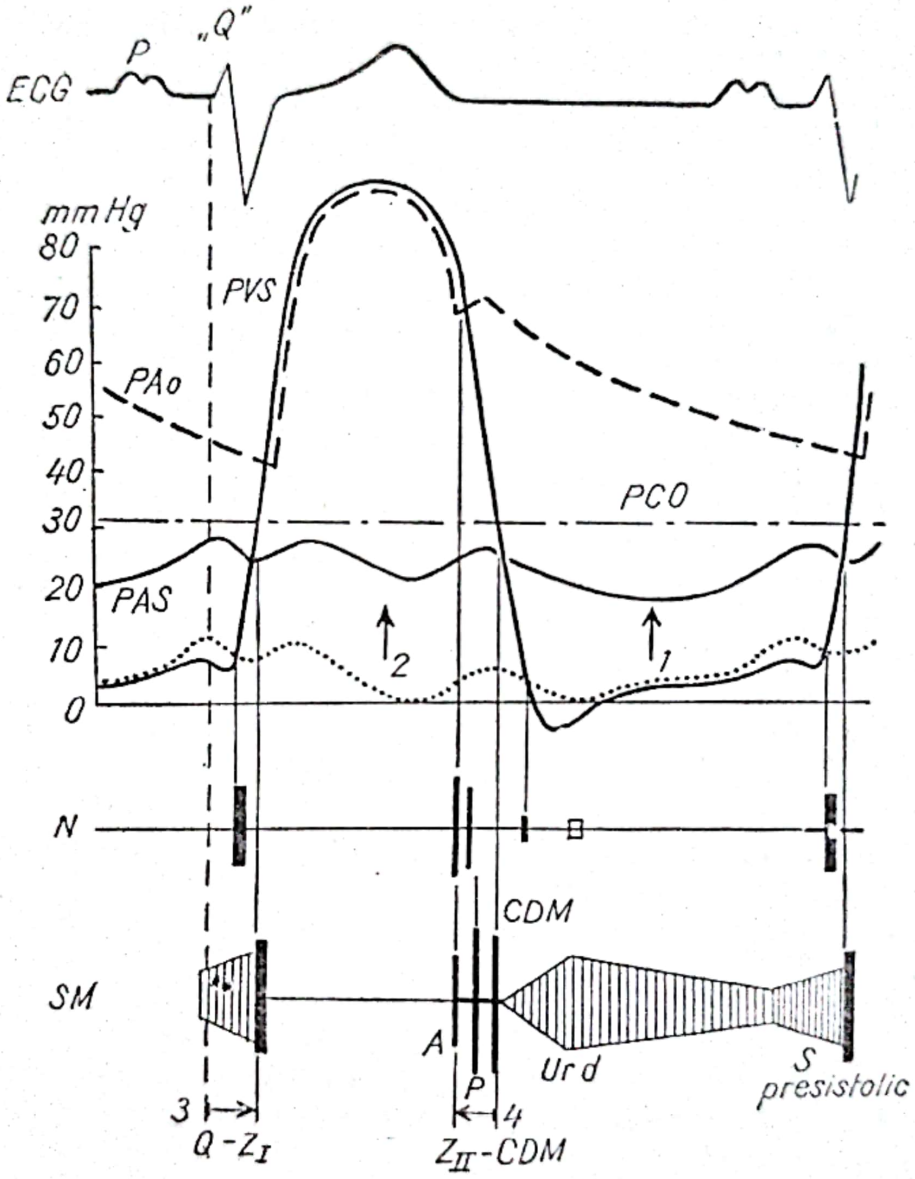


Fig. 41 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii din inima stîngă, în caz de stenoză mitrală şi relaţiile cu semnele stetacustice. PAo, PVS, PAS, CDM — aceeaşi explicaţie ca în fig. 37. Linia punctată — presiunea normală din AS. PCO — nivelul presiunii coloidosmotice a sîngelui. Săgeata 1 — creşterea presiunii diastolice din AS; săgeata 2 — creşterea presiunii sistolice din AS. Acustic, faţă de normal (N), în SM se produce: uruitura diastolică (Ur d) continuată cu suflul presistolic; accentuarea şi întîrzierea Z_1; creşterea intervalului Q—Z_1; accentuarea şi întîrzierea componentei II_p; perceperea şi survenirea mai precoce a CDM.

Scanned with OKEN Scanner

veolă, care „previne" formarea edemului pulmonar acut, chiar dacă presiunea din AS şi capilarele pulmonare depăşeşte valoarea de 32 mmHg;

— chiar de la început, creşterea presiunii în AS, în venele pulmonare şi în capilarele pulmonare antrenează prin mecanisme reflexe o *creştere proporţională a presiunii din artera pulmonară* (fig. 42). Gradientul normal, de aproximativ 10—15 mmHg, dintre artera şi vena pul-

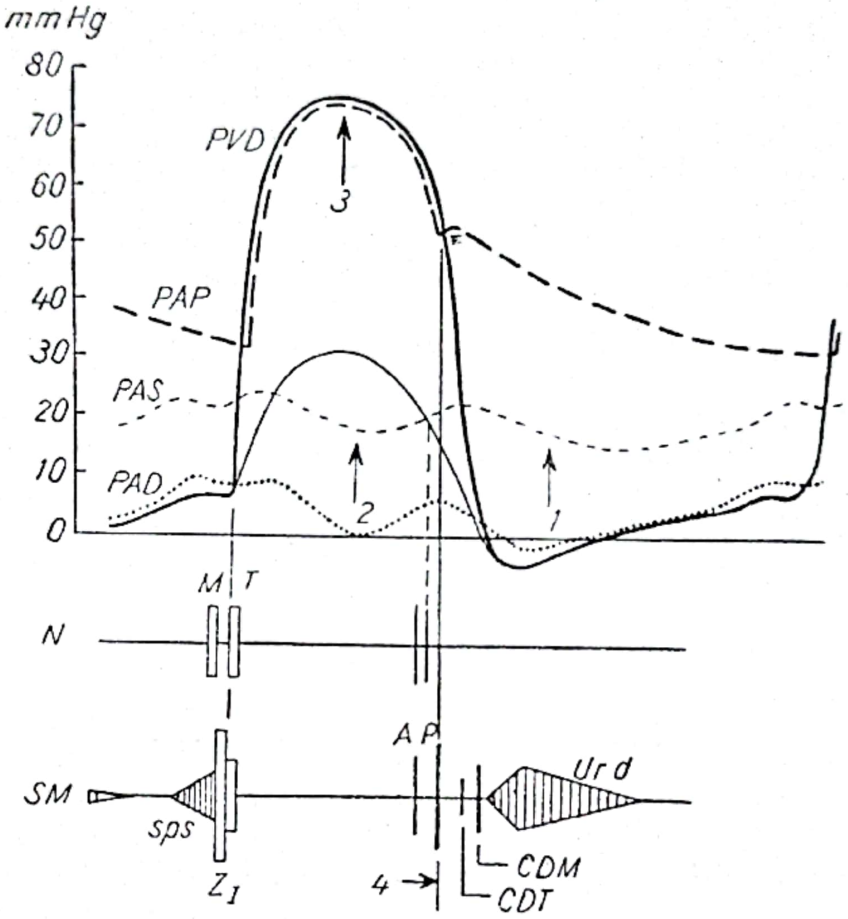


Fig. 42 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii din inima dreaptă, în caz de SM, şi relaţiile cu fenomenele acustice:

PAP — presiunea din artera pulmonară; PVD — presiunea din VD; PAD — presiunea din AD (linie punctată); PAS (linie întreruptă) — presiunea în AS, crescută atît în diastolă (1), cît şi în sistolă (2). Se remarcă creşterea presiunii sistolice din VD şi AP (3). Componenta P a Z_{II} este accentuată şi mai tardivă. CDT — clacment de deschidere a tricuspidei.

monară, care asigură circulaţia prin capilarele pulmonare, trebuie să fie menţinut în cazul oricărei creşteri a presiunii în venele pulmonare;

— uneori mecanismele presoare pulmonare odată declanşate intervin în mod excesiv, creînd un *gradient arteriovenos, care depăşeşte cu mult 15 mmHg* (ajungînd la 50—100 mmHg şi chiar mai mult). Se creează o *hipertensiune arterială pulmonară excesivă,* disproporţionată faţă de presiunea venoasă;

— hipertensiunea arterială pulmonară este la început pur sau predominant funcţională, fiind produsă prin reflexe faţă de creşterea presiunii

Scanned with OKEN Scanner

venoase și față de hipoxia determinată de edemul interstițial cronic al plămînilor. Mai tîrziu însă, se constituie o *scleroză arteriolară*, ca în orice hipertonie prelungită, precum și o scleroză a interstițiului pulmonar. Această componentă „organică" a HAP predomină din ce în ce mai mult. *Creșterea pronunțată a rezistenței în circulația arterială pulmonară creează astfel un „al doilea baraj", pulmonar,* în calea circulației sanguine (primul fiind cel mitral);

— HAP dilată artera pulmonară, uneori pînă la producerea unei insuficiențe pulmonare funcționale;

— tot HAP creează condiții pentru apariția hemoptiziilor, prin ruptura vaselor anastomotice dintre circulația pulmonară și circulația bronșică sau dintre circulația arterială și venoasă a bronhiilor;

— se produce o *supraîncărcare ventriculară dreaptă de presiune,* cu hipertrofie ușoară, medie sau foarte pronunțată (în general, proporțională cu creșterea rezistenței pulmonare);

— se poate produce, la un moment dat, *insuficiența VD,* precum și o dilatare atît de mare a acestuia, încît să rezulte o insuficiență tricuspidă funcțională;

— distensia pronunțată și leziunile atriului stîng dau naștere uneori la tot felul de aritmii, dar, mai ales, la fibrilație atrială;

— din cauza dilatării mari, a fibrilației atriale și a leziunilor de endocardită supraadăugate, se pot produce tromboze intracardiace (mai ales în AS), care devin apoi surse de embolii.

3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE SM

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt exprimate în SM, mai mult decît în oricare altă cardiopatie valvulară. Se datoresc mai ales stazei venoase pulmonare, dar și altor mecanisme.

Destul de precoce în cursul evoluției SM apare *dispneea de efort,* cu caracter progresiv, ajungînd în stenozele strînse să apară la cel mai mic efort. Într-un stadiu avansat va apărea și dispneea permanentă, cu ortopnee.

Severitatea dispneii poate fi apreciată în patru *grade convenționale,* a căror succesiune în timp poate fi de multe ori relevată la interogatoriul bolnavului. Aceste grade au următoarele caracteristici:

— *gradul I:* dispnee care apare numai la eforturi fizice mari (de exemplu, alergarea a 50—100 m, urcarea în fugă a 2—3 etaje sau a unei pante echivalente, purtarea unei greutăți de peste 20 kg etc.);

— *gradul al II-lea:* dispnee care apare la eforturi relativ mici, bine suportate cu cîtva timp înainte;

— *gradul al III-lea:* dispnee care apare la cele mai mici eforturi;

— *gradul al IV-lea:* dispnee care există și în repaus și se accentuează mult la cele mai mici eforturi.

Scanned with OKEN Scanner

Cu cît dispneea este mai intensă, cu atît apare mai frecvent, la efort, şi o senzaţie de tensiune, greutate, apăsare la bazele pulmonare, ca expresie a stazei pulmonare accentuate.

SM mai strînse prezintă repetate *atacuri de astm cardiac şi mai ales de edem pulmonar acut* (EPA). Aceste fenomene sînt deosebit de caracteristice, mai ales pentru unele cazuri de IM (formele „edematoase" Gallavardin).

Fiziopatologic, pentru a se produce astm cardiac şi EPA în cazul unei SM, trebuie să se întrunească următoarele condiţii:

— presiunea medie de repaus din AS şi capilarele pulmonare să fie în jur de 20—25 mmHg;

— VD să fie eficient;

— rezistenţa arterială pulmonară să fie joasă (să nu existe un gradient arteriovenos pulmonar crescut).

La intervenţia condiţiilor de solicitare cardiocirculatorie (efort fizic şi altele), crescînd atît debitul VD, cît şi presiunea din AS şi capilarele pulmonare, aceasta din urmă egalează sau depăşeşte presiunea coloidosmotică a sîngelui (32 mmHg) şi se produce transsudarea de lichid în alveole.

EPA se manifestă ca un atac paroxistic, adeseori brutal, de dispnee extremă, asfixiantă, cu ortopnee, anxietate, stare de şocare (paloare, transpiraţii reci etc.); bolnavii prezintă o tuse la început seacă, apoi cu expectoraţie spumoasă, din ce în ce mai abundentă şi în cele din urmă rozată, din cauza transvazării sîngelui în alveole; se constată raluri subcrepitante, care se extind rapid de la baze la vîrfuri. Uneori, atacul de EPA poate fi precedat de prodromuri, sub forma senzaţiei de distensie sau de durere la bazele toracelui.

EPA survine uneori încă de la primele manifestări subiective ale bolii. În cazul SM, el nu are caracterul net nocturn şi de decubit al EPA din insuficienţa ventriculară stîngă, ci apare mai adesea în timpul, imediat la sfîrşitul sau în primele ore după un efort fizic mai mare (care ridică presiunea din AS). Alte cauze de declanşare a EPA în SM sînt: emoţiile intense, imersia în apă (baie), sarcina şi naşterea, infecţiile respiratorii (rinofaringite, bronşite acute, congestii pulmonare), embolii pulmonare (chiar minime), paroxisme de tahicardie paroxistică sau fibrilaţie atrială, perfuzii excesive de soluţii saline sau chiar o digitalizare intravenoasă intempestivă, uneori în cadrul stării de hidrofilie tisulară din hiperfoliculiniile premenstruale sau preclimacterice etc.

De multe ori, staza pulmonară din SM produce o tuse persistentă, la început seacă, repetată, apoi chinuitoare, accentuată la efort, mai tîrziu însoţită de expectoraţie mucoasă sau mucopurulentă.

Sînt relativ frecvente şi caracteristice pentru SM *hemoptiziile.* Uneori, ele se prezintă sub forma de spută cu striuri sanguine (în bronşita de stază) sau de spută „pătată" cu sînge (mai ales în crizele de dispnee paroxistică). În caz de edem pulmonar acut, sputa apare rozată. Hemoptizia francă, cu expectoraţie formată exclusiv din sînge proaspăt (roşu) sau „învechit" (negru) este expresia accidentelor vasculare pulmonare (infarcte pulmonare prin embolii, tromboze *in situ,* arterite, pulmonare, rupturi de vase anastomotice din mucoasa bronşică etc.). Rareori, hemoptizia este profuză, realizînd o veritabilă apoplexie pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Dilatarea AS peste anumite limite determină *răguşeală* (prin compresiunea nervului recurent stîng) sau *disfagie* (prin compresiunea esofagului).

Palpitaţiile apar foarte frecvent şi adeseori chiar precoce. Ele se manifestă fie numai după eforturi (chiar mici), fie sînt persistente şi în repaus. Se datoresc supraîncărcării AS şi, mai tîrziu, a VD, precum şi tulburărilor de ritm (mai ales fibrilaţiei atriale).

În multe cazuri există *dureri precardiace,* mai des sub formă atenuată de jenă, mai rar durere vie, francă. Mecanismele de producere a acestui fenomen sînt complexe şi nu totdeauna uşor de elucidat clinic. Se pot produce prin: distensia atrială sau a arterei pulmonare, compresiunea unei artere coronare de către AS mărit, insuficienţă coronariană prin debit diminuat sau hipoxie, tulburări neurovegetative şi cenestopatice etc.

Paloarea (ca expresie a anemiei) se constată în cazurile cu endocardită subacută sau după hemoptizii mari.

Cianoza buzelor apare destul de devreme, ca expresie a stazei pulmonare. Mai tîrziu, cianoza buzelor împreună cu pometii mai roşii-violacei realizează *faciesul mitral,* caracteristic pentru cazurile cu HAP pronunţată. O cianoză mai generalizată şi exprimată apare în cazurile decompensate.

La femei, care prezintă SM mai severă, apar *tulburări menstruale:* întîrzierea apariţiei primei menstruaţii şi ulterior oligomenoree sau chiar amenoree de durată variabilă; se pot produce şi avorturi spontane.

Mai ales în cazurile care evoluează din copilărie şi sînt de grad mai sever, se constată o *dezvoltare somatică mai întîrziată,* cu un aspect general mai gracil („infantilism mitral").

În concluzie, din punct de vedere al tulburărilor funcţionale, SM determină cel mai adesea: dispnee, tuse, hemoptizie, palpitaţii şi cianoză moderată. Aceste tulburări sînt destul de caracteristice pentru boală. Se spune că SM este o cardiopatie dispneizantă, hemoptoizantă şi cianozantă.

3.2 SEMNELE STETACUSTICE

Sînt deosebit de importante şi caracteristice pentru diagnostic. SM prezintă cea mai bogată şi variată semiologie auscultatorie (fig. 43).

1) **Zgomotul I** se percepe de obicei *accentuat.* Aşa cum arată şi analiza FCG, vibraţiile care-l compun sînt înalte, dar de scurtă durată: zgomotul este scurt, sec, de unde şi numele dat de unii, de *clacment de închidere a mitralei.* Accentuarea se datoreşte mai multor factori: presiunea din VS, care creşte mai încet înainte de momentul închiderii orificiului mitral, creşte brusc după închidere; se produce balonarea spre atriu a valvelor; există o umplere incompletă a VS (în caz de fibrilaţie atrială cu SM, Z_I este totdeauna mai tare după diastolele scurte şi mai puţin tare după diastolele mai lungi). *Accentuarea Z_I indică faptul că valvele cuspide sînt mobile, dar scleroase.*

Accentuarea Z_I lipseşte numai în acele cazuri de SM care:

— se găsesc într-o fază incipientă, cu un grad redus de sclerozare a valvelor;

Scanned with OKEN Scanner

— se găsesc într-o fază foarte avansată, cu aparat valvular rigid, imobil.

Intervalul dintre începutul undei Q și începutul vibrațiilor ample ale Z_I este prelungit, ca expresie a închiderii mai tardive a valvulei mitrale, care este mai rigidă. Intervalul Q—Z_I este utilizat ca un indicator al gradului de SM în indicele Wells (vezi la CDM).

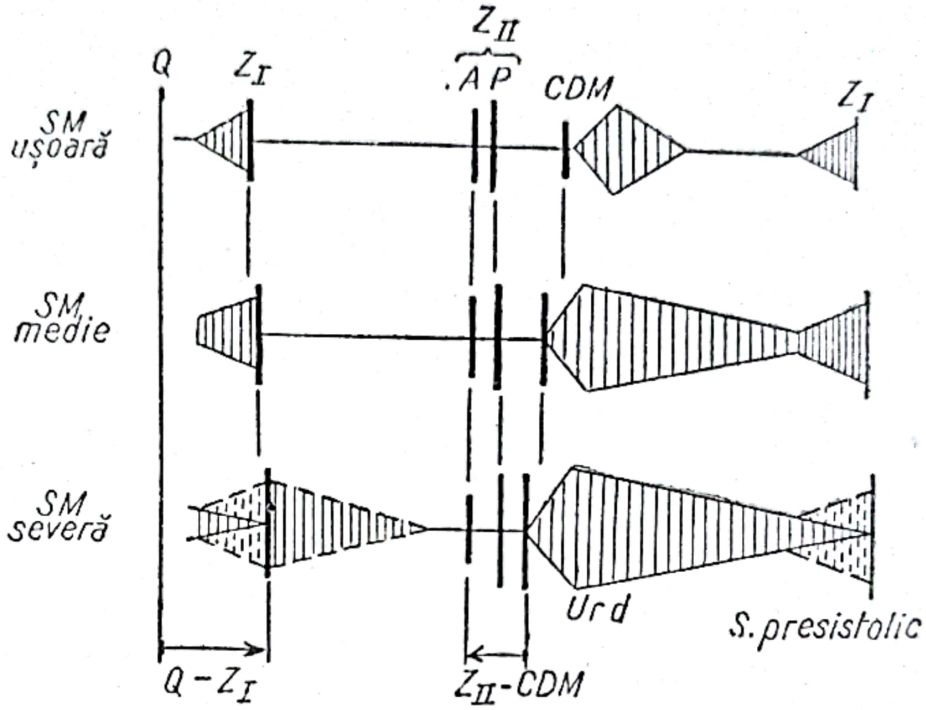


Fig. 43 — Reprezentarea schematică a semnelor stetacustice (fonocardiografice) din SM în funcție de severitatea defectului valvular. Cu cît SM este mai strînsă, cu atît Z_I este mai accentuat și mai tardiv (Q—Z_I prelungit), II_p este mai accentuat și tardiv, CDM este mai intens și mai precoce, scurtîndu-se intervalul Z_{II}—CDM; uruitura diastolică este mai lungă și mai intensă. În rîndul de jos, suflul presistolic este prezentat întrerupt, deoarece adeseori nu este prezent în formele severe de SM, din cauza complicării cu o fibrilație atrială. În SM severe, poate apărea un suflu protomezosistolic descrescînd, de însoțire.

La bolnavii mitrali care prezintă o hipertensiune și dilatare exprimată a arterei pulmonare, se poate percepe un *zgomot (clic) de ejecție al arterei pulmonare*, către sfîrșitul zgomotului I (în proto- sau mezodiastolă).

2) **Zgomotul II** se percepe *accentuat și dezdoit*.

Accentuarea se datorește întăririi vibrațiilor sigmoidelor pulmonare (componenta II_P), ca o consecință a HAP. Aceste vibrații pot fi chiar mai ample ca ale componentei II_A. Accentuarea se percepe cu maximum de intensitate în aria arterei pulmonare, mai ales în sp. II—III i.c. stîng.

Dezdoirea Z_{II} nu este un fenomen atît de caracteristic pentru SM, după cum s-a afirmat în semiologia clasică a acestei cardiopatii (afirmație care s-a datorit confuziei cu clacmentul de deschidere a mitralei).

Dezdoirea s-ar datori întîrzierii componentei II_P din cauza prelungirii ejecției VD, pentru a învinge rezistența din artera pulmonară. Astăzi se știe însă că VD tinde în general să-și adapteze durata sistolei sale la cea a VS (Shah și Slodki), atîta timp cît acesta este mai puternic.

3) **Clacmentul de deschidere a mitralei (CDM) (opening snap** — engl.; *Öfnungston* — germ.) este un fenomen acustic deosebit de important în semiologia SM.

CDM este cauza aparentei „dedublări largi" a Z_{II}, descrisă în mod clasic în SM. Există în aproape toate cazurile de SM, ca expresie a prezenței unor valve scleroase, dar mobile. Lipsește doar în cazul unor valve rigide, imobile, din SM foarte strînse. Caracterul cvasipatognomonic pentru SM este atenuat de faptul că *rareori CDM se poate percepe și în alte împrejurări:* în unele cazuri de IM, unele cazuri de persistență a canalului arterial, în supraîncărcări mari de tip diastolic ale VS etc.

CDM este un zgomot sec, scurt, cu vibrații înalte asemănătoare celor ale Z_{II} (cu frecvență medie de aproximativ 75 cicli/sec., dar unele componente pot avea chiar 600 cicli/sec.). Uneori, CDM apare ca cel mai intens zgomot cardiac.

Se percepe cel mai bine în jurul spațiului IV i.c. stîng, la jumătatea distanței dintre stern și apex. Uneori însă se propagă destul de mult în jurul acestei zone, fiind perceptibil, spre exemplu, și în spațiul II i.c. stîng, sub clavicula stîngă.

Amplitudinea sa scade la proba cu nitril de amil.

Intervalul dintre Z_{II} și CDM (mai exact, dintre începuturile vibrațiilor ample ale acestor două zgomote) *este invers proporțional cu nivelul presiunii din AS* (Wells) și deci este un indicator al gradului de stenoză: durata intervalului este mai mare (0,08″—0,12″) în SM ușoare și este mai mic (sub 0,08″, pînă aproape de 0,04″) în SM severe. Indicele Wells se obține din diferența dintre durata Q—Z_I și Z_{II} — CDM; valori peste +1 se întîlnesc în stenozele strînse (cu suprafață orificială sub 1 cm²), iar valori sub —1,5 indică o SM largă, cu suprafață peste 1 cm². De notat că durata intervalului Z_{II} — CDM depinde însă și de intervenția altor factori. De exemplu, hipertensiunea arterială sistemică micșorează acest interval, independent de gradul SM.

Diferențierea CDM de dezdoirea Z_{II} se face ușor prin faptul că acesta din urmă are un interval foarte mic între componente (sub 0,04″), se percepe aproape numai în sp. II i.c. stîng și se pierde în jos, în timp ce CDM apare ca o „dedublare largă", cu un interval mai mare între componente (Z_{II} și CDM) și se percepe cel mai bine într-o zonă mai joasă a regiunii precordiale. Auscultarea comparativă atentă a diferitelor puncte de pe o linie verticală parasternală stîngă permite deosebirea celor două categorii de fenomene acustice. FCG permite și mai exact identificarea lor, prin înregistrări comparative în sp. II și IV i.c. stîng. *CDM coincide cu punctul O de pe cardiograma apexiană.*

Uneori poate exista și un *clacment de deschidere a tricuspidei* (CDT), datorit unei stenoze tricuspide concomitente. Cele două clacmente sînt foarte apropiate între ele ca sediu și ca timp; de aceea, se deosebesc foarte greu cu urechea. Este nevoie de o analiză fono- și mecanocardiografică:

Scanned with OKEN Scanner

CDM este ceva mai tardiv decît CDT, iar acesta din urmă coincide cu punctul O al cardiogramei ventriculare drepte.

4) **Uruitura diastolică (suflul mezodiastolic mitral)** *Este semnul stetacustic cel mai important și caracteristic pentru SM,* deoarece traduce direct jena de trecere a sîngelui din AS în VS prin orificiu mitral stenozat. Este vorba de fapt de un suflu, care se compune însă din vibrații de frecvență joasă, ceea ce a determinat denumirea sa ca „uruitură" (*roulment* — fr.; *rumble* — engl.).

Caracterele uruiturii diastolice (Ur d) sînt următoarele:

Caractere acustice. Este în general de frecvență joasă, vibrațiile care o compun fiind în jur de 15—80 cicli/sec. De aceea poate fi însoțită la palpare de perceperea unui freamăt diastolic, corespunzător vibrațiilor celor mai joase. Uneori uruitura se percepe mai bine la palpare, ca freamăt, decît la auscultație. Alteori, Ur d poate fi formată numai din vibrații cu frecvență mai înaltă, îmbrăcînd astfel aspectul unui suflu propriu-zis. Aceasta indică o viteză mai mare de trecere a sîngelui prin orificiul mitral, deci o SM mai strînsă. Uneori, Ur d are chiar un caracter muzical, ceea ce se observă mai ales în caz de cordaje tendinoase îngroșate, ce vibrează ca niște coarde de instrumente muzicale.

Intensitatea este în general mică sau mijlocie.

Condiții favorabile pentru auscultare. Din cauza frecvenței joase și a intensității mai mici, Ur d se aude mai bine cu urechea liberă (care și „palpează" freamătul dat de frecvențele foarte joase) sau cu stetoscopul fără membrană.

Pentru a-i provoca apariția sau a-i întări intensitatea, se mai recomandă următoarele (Levine):

— auscultarea atentă a regiunii periapexiene în decubit dorsal, ca și în decubit lateral stîng;

— auscultarea după ce bolnavul tușește de cinci ori;

— după o inspirație profundă, urmată de o expirație forțată și oprirea în expirație;

— după un efort realizat prin ridicarea și culcarea trunchiului de cîteva (5—10—15) ori, în funcție de toleranța bolnavului;

— după inhalarea de nitrit de amil (care provoacă tahicardie și accelerează viteza de circulație).

Sediu. Ur d se percepe într-o zonă mezocardiacă, între apex și marginea stîngă a sternului, în spațiile IV și V i.c. În general, se percepe numai pe o suprafață destul de limitată (adică fenomenul acustic are o foarte mică tendință de a se propaga).

Situația în ciclul cardiac. Începe după CDM (imediat sau la cîteva sutimi de secundă), deci la un interval de timp apreciabil de mare după Z_{II}. Cum aceasta marchează începutul diastolei, rezultă că uruitura este un fenomen mezodiastolic. De aceea, unii autori i-au dat și numele de „suflu mezodiastolic mitral".

Maximul de intensitate este la începutul fenomenului, apoi descrește treptat. O analiză mai atentă a aspectului fonocardiografic arată că *debutul Ur d se poate face:*

— fie sub o formă rapid crescîndă (în cîteva sutimi de secundă) a amplitudinii vibrațiilor, după momentul deschiderii valvulei mitrale;

— fie printr-un grup de vibraţii ample şi de scurtă durată, care realizează un veritabil zgomot supraadăugat, numit de unii *ton iniţial sau sacadă iniţială a uruiturii;* acest zgomot survine după momentul deschiderii mitralei. Înregistrări simultane în mai multe puncte situate pe o linie care coboară din sp. II în sp. IV—V i.c. stîngi, evidenţiază dezdoirea Z_{II} (vizibilă în partea superioară), prezenţa CDM şi a tonului iniţial al uruiturii (în partea inferioară). Uneori, în jurul sp. III i.c. se pot constata pe acelaşi traseu patru grupe vibratorii apropiate între ele: componentele A şi P ale Z_{II}, CDM şi tonul iniţial al uruiturii.

Descreşterea intensităţii uruiturii se poate face:

— uneori repede, cînd Ur d apare scurtă şi creează confuzia cu un zgomot diastolic, de exemplu cu Z_{III}, de umplere. Aceasta se întîlneşte în SM nu prea strînse, ceea ce permite o umplere diastolică a VS încă destul de rapidă;

— alteori foarte încet, aproape uniform, Ur d apărînd lungă, de o descreştere foarte lentă a intensităţii, fiind percepută pînă la sfîrşitul diastolei, cînd se contopeşte cu suflul presistolic. Aceasta se întîlneşte în SM mai strînse şi exprimă o umplere diastolică foarte dificilă, prelungită.

Uruitura poate lipsi în următoarele cazuri de SM:

— SM foarte largi, incipiente, cu orificiul de peste 2 cm^2; în asemenea cazuri, Ur d poate deveni perceptibilă după un efort, cînd viteza de circulaţie prin inimă este accelerată;

— SM foarte strînse, cu orificiu extrem de mic sau cu valve rigide, cînd vibraţiile produse de trecerea sîngelui sînt prea mici pentru a putea fi percepute în mod obişnuit (se pot înregistra pe FCG cu filtre speciale);

— SM complicate cu miocardită acută şi insuficienţă a VS, cînd presiunea diastolică din VS creşte şi gradientul de presiune faţă de AS diminuă, astfel încît scade şi viteza de trecere a sîngelui prin orificiul mitral; aceasta atenuează intensitatea vibraţiilor.

5) **Suflul presistolic (suflul atriosistolic, întărirea presistolică a uruiturii).** Este de asemenea un semn stetacustic semnificativ pentru diagnosticul de SM. Se datoreşte sistolei AS, cînd viteza de trecere a sîngelui prin orificiul mitral se accelerează brusc. De aceea:

— suflul presistolic (Sps) se percepe numai cînd există sistolă atrială (suflu atriosistolic) şi lipseşte în caz de fibrilaţie atrială;

— deoarece contracţia atrială precede cu puţin (aproximativ cu 0,12″—0,20″) contracţia ventriculară, suflul este situat la sfîrşitul diastolei, în presistolă, înaintea Z_I al ciclului cardiac următor;

— deoarece se datoreşte tot trecerii sîngelui din AS în VS, ca şi uruitura diastolică, fiind o accelerare a acestei treceri datorită intervenţiei sistolei atriale, apare ca o continuare şi întărire (*renforcement* — fr.) presistolică a uruiturii.

Sps are următoarele caractere:

Caractere acustice. Se compune din vibraţii cu frecvenţe relativ mai înalte, între 30 şi 400 cicli/sec., uneori chiar pînă la 600 cicli/sec., astfel încît caracterul „suflant“ este de obicei net. Cînd este compus din frecvenţe mai joase, se aseamănă cu uruitura şi pretează la confuzii cu Z_{IV} sau cu dedublarea Z_I.

Scanned with OKEN Scanner

Intensitatea este în general medie, uneori mai mare. Ea depinde de forţa de contracţie a AS. De aceea, Sps se aude cel mai bine în acele cazuri de SM care au determinat o hipertrofie netă a AS. Diminuă atunci cînd AS este dilatat peste măsură şi este fie sub o tensiune prea mare, fie i-a scăzut capacitatea de contracţie.

Condiţii de auscultare. Se aude mai bine în decubit dorsal sau lateral stîng, în apnee expiratorie şi mai ales după un efort fizic, care măreşte viteza de circulaţie a sîngelui prin inimă (vezi şi condiţiile de auscultaţie ale uruiturii diastolice).

Sediu. Sps se percepe în aceleaşi zone ca şi Ur d.

Situaţie în ciclul cardiac. Se percepe la sfîrşitul diastolei fiind situat între unda P din ECG (de obicei Sps începe la mijlocul undei P) şi începutul Z_I, de care este de obicei „lipit", dînd impresia unui suflu crescendo pînă la Z_I.

Cu cît este mai puţin intens (mai ales în SM incipiente), cu atît se percep numai ultimele vibraţii, care sînt situate mai aproape de Z_I, creîndu-se astfel confuzia cu dedublarea Z_I.

În cazul unui bloc A—V de gradul I (P—Q alungit peste 0,21″) *sau chiar complet,* Sps apare strict corelat cu sistolele atriale (undele P). Se separă de Z_I şi, în aceste cazuri, pe FCG se vede că are o formă romboidală, ca un suflu de ejecţie (de fapt este o „ejecţie" a unui AS hipertrofiat, printr-un orificiu mitral micşorat).

6) **Relaţiile dintre uruitura diastolică şi suflul presistolic.** Ambele se aud în aceeaşi arie de auscultaţie, a VS, deci au maximul de intensitate pe o suprafaţă destul de limitată, fără să iradieze în mod apreciabil.

În cazurile cu VD mult mărit (SM complicate cu insuficienţă VD şi insuficienţă tricuspidă), VS fiind împins mult spre stînga, Ur d şi Sps se aud mai bine la apex sau în afara acestuia, dar tot într-o zonă destul de limitată.

Ambele fenomene se aud mai bine în decubit dorsal şi în decubit lateral stîng, mai ales în apnee expiratorie sau după un efort fizic şi în tahicardie (provocată, de exemplu, prin nitrit de amil, izoproterenol etc.); diminuă în caz de bradicardie.

În mod obişnuit, Ur d se continuă cu Sps, dar există o perioadă de diminuare evidentă a amplitudinii vibraţiilor intensităţii fenomenului acustic) între cele două fenomene. Aspectul este al unei „clepsidre culcate), a cărei primă parte corespunde începutului mai intens al uruiturii, iar a doua parte corespunde Sps. Tonalitatea celor două părţi diferă, este mai gravă la prima şi mai înaltă, suflantă, la a doua.

În SM relativ uşoare, cu diastole suficient de lungi şi Ur d scurtă, cele două fenomene apar independente, net separate unul de altul.

În SM mai strînse, Ur d fiind mai lungă şi diastola mai scurtă, cele două fenomene fuzionează, fără să se perceapă o diminuare apreciabilă a intensităţii între ele. Aspectul este al unui veritabil *suflu lung mezotelediastolic,* la care se distinge doar o oarecare schimbare a tonalităţii şi timbrului (caracter suflant în telediastolă, adică în presistolă). La fel se petrec lucrurile şi în SM relativ mai uşoare, dar însoţite de o tahicardie mai pronunţată, care scurtează mult diastola şi apropie astfel Sps de Ur d premergătoare.

Scanned with OKEN Scanner

7) **Alte fenomene acustice în SM**

a) *Suflul sistolic* (Ss) nu este un fenomen caracteristic pentru SM, deşi se întîlneşte destul de frecvent în cazurile care prezintă această cardiopatie. Prezenţa lui într-un caz cu Ur d şi/sau Sps pune probleme deosebite de diagnostic diferenţial sau de asociere cu alte cauze, importante de recunoscut în fiecare caz în parte.

— Un Ss holosistolic perceput în aria VS (periapexian) indică în mod aproape cert *coexistenţa unei insuficienţe mitrale* destul de importante şi, implicit, exclude o SM mai strînsă.

— Un Ss perceput tot în aria VS, dar mai scurt, proto- (sau proto-mezo-)sistolic, corespunzător deci numai fazei de expulzie rapidă a VS, poate indica existenţa unei IM de grad uşor, asociată unei SM net predominantă hemodinamic. Asemenea suflu este numit de unii şi „suflu de acompaniament" al SM.

— Un Ss perceput cel mai bine în aria pulmonară (spaţiul II—III i.c. stîng) şi cu caracter de ejecţie (de formă romboidală sau fuziformă, cu maximum de intensitate în mezo- sau telesistolă) traduce existenţa unei *hipertensiuni arteriale pulmonare mai mari,* cu stenoză pulmonară relativă. Radiologic, în asemenea cazuri artera pulmonară apare întotdeauna mult dilatată.

— Un Ss lung (holosistolic) perceput cel mai bine în aria VD (perixifoidian) şi accentuat în inspiraţie, se datoreşte unei *insuficienţe tricuspide* consecutive dilatării VD.

b) *Suflul protodiastolic* perceput parasternal stîng se datoreşte asocierii altor leziuni valvulare:

— *insuficienţa aortică;* aceasta determină de regulă un suflu lung şi coexistă semne de mărire a VS;

— *insuficienţa pulmonară (suflul Graham-Steel);* aceasta determină un suflu mai scurt a cărui intensitatea scade apreciabil odată cu diminuarea presiunii din artera pulmonară; semnele măririi VD şi ale arterei pulmonare sînt foarte evidente;

— *insuficienţa mitrală pronunţată;* în acest caz există însă şi un suflu holosistolic intens.

c) *Zgomotul III* nu se percepe în SM, în mod obişnuit, deoarece umplerea rapidă, care produce Z_{III}, este atenuată în SM şi chiar dacă s-ar produce unele vibraţii de umplere, ele se suprapun cu cele ale uruiturii.

Cu toate că acest zgomot pare a fi, în general, incompatibil cu o SM semnificativă, totuşi *Z_{III} poate fi perceput stetacustic* (şi cu atît mai mult poate fi înregistrat pe FCG) în următoarele împrejurări:

— în SM uşoare la copii şi tineri, cînd umplerea rapidă ventriculară este aproape normală;

— în SM cu VS mult dilatat şi cu o presiune diastolică crescută (fără să fie o umplere diastolică rapidă accentuată);

— în caz de coexistenţă a unei insuficienţe aortice mai pronunţată;

— cînd coexistă o insuficienţă mitrală predominantă;

— cînd coexistă o hipertensiune arterială sistemică mai mare;

— cînd coexistă o insuficienţă a VS (de exemplu, prin miocardită reumatică sau alergică la penicilină etc.);

Scanned with OKEN Scanner

— se poate percepe şi un Z_{III}, datorit accentuării umplerii rapide a VD, în caz de supraîncărcare mai pronunţată a acestuia; în asemenea cazuri, fenomenul acustic se percepe mai bine la nivelul apendicelui xifoid şi în sp. IV i.c. drept; se poate înregistra mai bine pe FCG.

d) *Zgomotul IV,* de asemenea, nu este perceptibil în mod obişnuit în SM, vibraţiile sale suprapunîndu-se cu cele ale Sps.

Totuşi, foarte rar poate fi perceput la auscultaţie (şi mai ales înregistrat pe FCG) aproximativ în aceleaşi condiţii ca şi Z_{III}.

8) **În concluzie,** semnele stetacustice care se pot observa în SM pot fi grupate în felul următor:

A. *Semne care indică direct stenozarea orificiului mitral:*
— uruitura diastolică;
— suflul presistolic.

B. *Semne care indică doar sclerozarea exprimată a valvelor mitrale,* fenomen foarte strîns corelat cu o SM:
— accentuarea Z_I, cu caracter de clacment de închidere;
— clacmentul de deschidere a mitralei.

C. *Semne care indică o hipertensiune arterială pulmonară:*
— accentuarea Z_{II} (a componentei II_P);
— dezdoirea Z_{II} (prin întîrzierea componentei II_P);
— eventual: suflu sistolic de ejecţie pulmonară;
clic sistolic pulmonar.

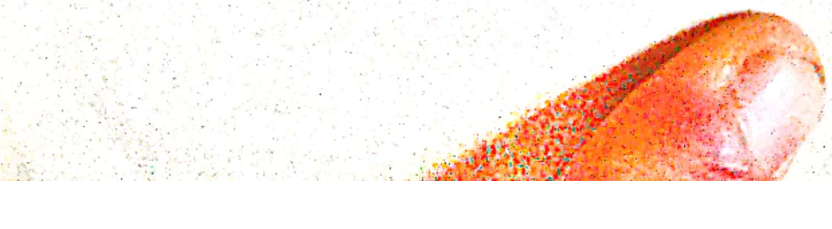
D. *Semne care se datoresc asocierii altor defecte valvulare* de importanţă minoră faţă de SM: sufluri sistolice sau diastolice cu diferite caractere, Z_{III} sau Z_{IV} etc., în funcţie de natura şi gradul defectului asociat. Unele precizări sînt prezentate la „Diagnosticul pozitiv al SM".

9) **Stenoza mitrală „mută".** *Termenul de SM „mută" a fost utilizat pentru cazurile în care nu se percepe Ur d şi Sps,* adică lipsesc semnele stetacustice directe, majore ca semnificaţie, ale acestei valvulopatii.

Situaţia se întîlneşte pe de o parte în cazurile incipiente, uşoare, de SM, în care Sps şi, mai tîrziu Ur d, nu devin perceptibile decît după efort (în tahicardie).

Pe de altă parte, situaţia se întîlneşte *în cazuri aflate la celălalt capăt al scării de gravitate a leziunii: stenoze foarte strînse, severe, cu tahicardie, eventual şi cu fibrilaţie atrială.* În aceste condiţii, vibraţiile produse de trecerea sîngelui prin orificiul mitral foarte mic sînt de mică amplitudine. Dacă diastola este mult scurtată (din cauza tahicardiei), nu se poate percepe nimic distinct în această perioadă. Situaţia este favorizată şi mai mult în caz de fibrilaţie atrială, cînd pe de o parte lipseşte sistola atrială şi nu se mai produce Sps, iar pe de altă parte inegalitatea diastolelor face şi mai dificilă evaluarea justă a ceea ce se petrece în diastolă

Singurele fenomene care se percep la auscultarea cazurilor de SM „mută" sînt: accentuarea Z_I şi Z_{II} şi „dedublarea" acestuia din urmă, datorită perceperii CDM. Fiind o SM strînsă, intervalul Z_{II}—CDM este mic, făcînd şi mai dificilă deosebirea dintre o dedublare prin apariţia unui fenomen acustic supraadăugat (CDM), faţă de o simplă dezdoire a celor două componente proprii ale Z_{II}.



Scanned with OKEN Scanner

Recunoașterea existenței SM în asemenea cazuri trebuie să se bazeze pe:

— prezența celorlalte semne clinice, radiologice și electrocardiografice ale bolii, care în general sînt foarte exprimate;

— auscultarea inimii în condiții modificate: fie în tahicardie de efort sau după nitrit de amil, fie după bradicardizare sau după un repaus și tratament cardiotonic de cîteva zile.

3.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII

Pentru SM sînt caracteristice semnele de mărire cu caracter adaptativ sau „reactiv" ale AS, VD și ale arterei pulmonare. Trebuie făcută distincția acestor măriri față de măririle cardiace datorite dilatării miogene, produse prin leziuni miocardice (vezi 6.2.).

1) *Semnele fizice de mărire a inimii* apar relativ tardiv, atunci cînd camerele inimii sînt mult mărite. Cel mai adesea, la examenul fizic se pot constata semne de mărire a VD: mărirea în sens transversal a matității precardiace, odată cu deplasarea laterală a șocului apexian, pulsații epigastrice transversale. În cazuri excesive de mărire a VD, șocul apexian poate fi dat de acesta.

Dilatarea excesivă a arterei pulmonare poate fi foarte greu depistată prin percuție (ca extindere a matității în sp. III i.c. stîng), dar se poate mult mai frecvent palpa un clacment de închidere a pulmonarei (în sp. II—III i.c. stîng), eventual un freamăt corespunzător suflului sistolic de ejecție de la pulmonară. Toate acestea sînt, de fapt, semne de HAP.

Dilatarea AS este și mai greu de pus în evidență la examenul fizic, dată fiind situația profundă, centrală, în torace a acestei camere a inimii. Doar în cazuri de dilatări excesive și, mai ales, la copii (care au un torace mai mic) se poate constata o oarecare modificare a matității în dreptul sp. III—IV i.c. stîngi sau chiar o matitate evidentă în spațiul interscapulovertebral stîng, în vecinătatea vîrfului omoplatului. Diagnosticul nu se poate baza însă pe aceste semne.

2) *Semnele radiologice* sînt mult mai importante, dealtfel ca și criteriile diagnostice pentru SM, fiind mult mai sigure și mai precoce (fig. 44, 45).

Mărirea AS este semnul radiologic esențial, care apare încă din stadii incipiente, fiind vizibil mai ales în poziții oblice și transverse, sub forma unei bombări posterioare a arcului respectiv și, mai ales, dacă se opacifiază esofagul, pentru a se vedea impresiunea atriului stîng în traiectul esofagului. În dilatări suficient de mari, AS se vede mărit și în PA, ca o umbră ovalară mai intensă, care transpare prin umbra cardiacă la nivel atrial. Mai poate apărea ca un dublu contur atrial la marginea dreaptă a inimii. Se pot descrie trei situații:

— există două contururi care nu se ating; conturul intern este al AS;

— cele două contururi se ating tangențial; conturul intern, cu curbură mai mică, aparține AS;

Scanned with OKEN Scanner

— cele două contururi se intersectează; conturul extern, care depășește spre dreapta conturul principal al inimii, aparține atriului stîng foarte mult mărit.

Uneori se poate constata o bombare a auriculului stîng pe conturul stîng al inimii, imediat dedesubtul arcului arterei pulmonare. AS excesiv de mult mărit poate ajunge la dimensiuni anevrismale, mai ales în cazurile cu fibrilație atrială.

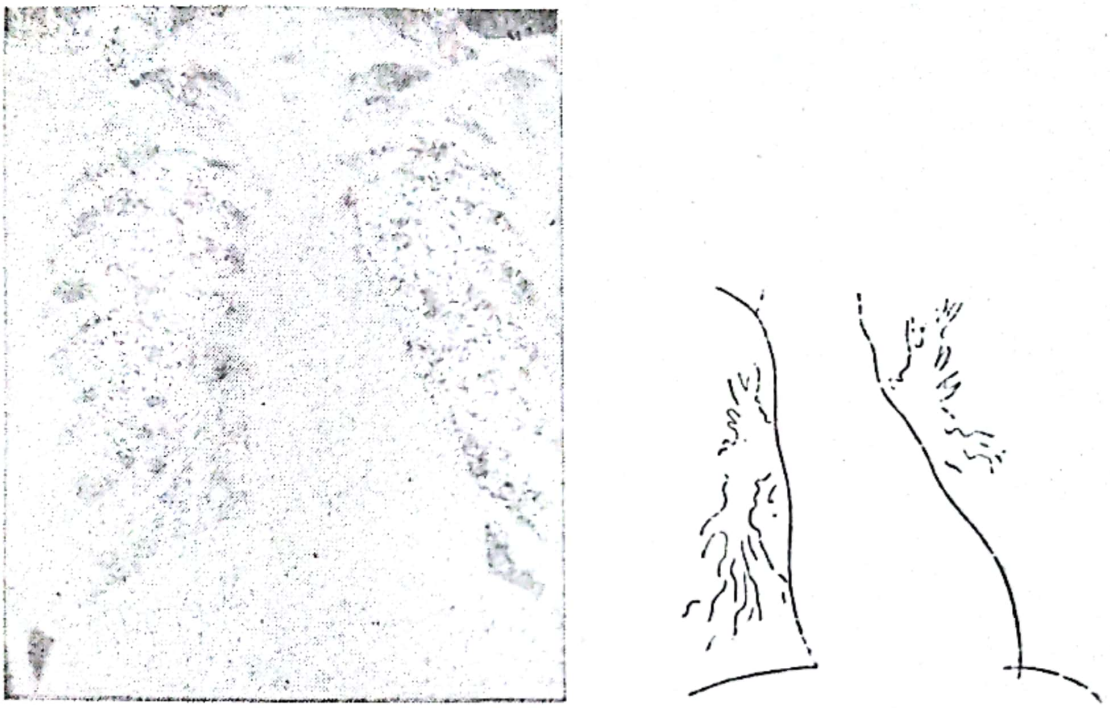


Fig. 44 — SM de gradul I (ușor). Imagine radiologică în PA. Inima foarte puțin modificată. Arcul II stîng, ușor bombat. Accentuarea moderată a vascularizației hilare.

Dilatarea arterei pulmonare, ca expresie a HAP, apare și ea destul de precoce, la scurt timp după ce apare mărirea AS. Se vede în PA ca o bombare a arcului mijlociu stîng de diferite grade (de la un aspect rectiliniar, la o convexitate ușoară, mijlocie sau uneori chiar anevrismală, în HAP excesive). Se poate pune în evidență și în poziția OAD.

Mărirea VD apare ceva mai tîrziu. Ea interesează în primul rînd calea de ieșire, adică conul arterei pulmonare, care va bomba, mai ales în OAD și va imprima inimii un aspect de rotație orară pe axul longitudinal. Mai tîrziu, mărirea VD se poate vedea și mai bine, sub forma bombării conturului anterior al inimii în spațiul retrosternal (în OAD și transvers), ca și prin „invadarea" conturului ventricular stîng (în PA) de către VD: punctul de separare dintre VD (care este deasupra, în continuare cu artera pulmonară) și VS (care este dedesubt, spre vîrful inimii) se deplasează de sus în jos, pe măsură ce mărirea VD face ca rotația orară a inimii să fie mai pronunțată și VD să ia parte într-o măsură din ce în ce mai mare la formarea conturului inferior stîng al inimii. În cazuri ex-

treme, întreg conturul ventricular stîng al inimii este format de VD mărit, inclusiv vîrful inimii.

Ventriculul stîng apare mai adesea normal. Atunci cînd VD se mărește excesiv, VS apare implicit micșorat, în incidența PA. Explicația mai veche a acestui fenomen, după care el s-ar datora atrofiei VS prin lipsa unei umpleri diastolice suficiente, nu este reală. Această interpretare ar putea fi luată în considerație doar în cazuri extreme de SM foarte strînsă,

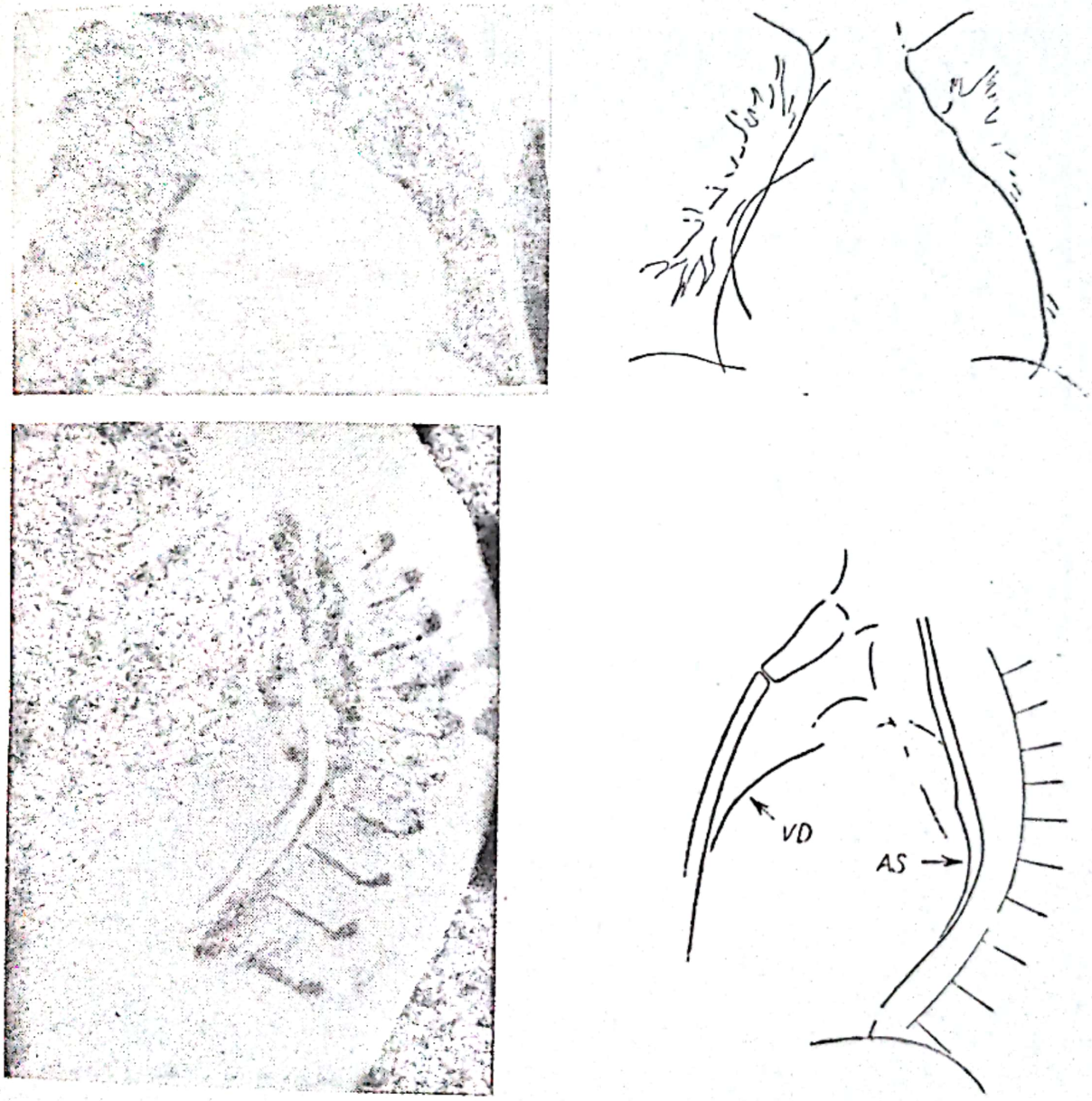


Fig. 45:
a) SM de gradul IV (foarte strînsă). Imagine radiologică în PA. AS apare ca un dublu contur în partea dreaptă. VD este mult mărit. Stază hilară pronunțată, cu bazele pulmonare mai clare, transparente (semn de HAP pronunțată); *b)* SM de gradul IV. Imagine radiologică din poziție laterală. Bombarea pronunțată a AS, care împinge esofagul înapoi. Mărirea VD, care bombează în spațiul retrosternal.

la bolnavi imobilizați la pat timp îndelungat. Prezența unor semne, chiar discrete, de mărire a VS trebuie să atragă atenția asupra coexistenței unei IM sau a altor cauze de supraîncărcare a VS, care trebuie căutate.

Scanned with OKEN Scanner

Aorta apare în general normală. Rareori, în SM foarte strînse aorta (și mai ales „butonul" aortic) apare de dimensiuni mai mici.

Atriul drept se mărește numai atunci cînd apare decompensarea inimii drepte și fibrilația atrială. Este greu de pus în evidență cu certitudine. Se poate vedea mai ales în OAS.

3) *Semnele electrocardiografice* sînt, de asemenea, importante și utile în diagnosticul de SM.

Supraîncărcarea AS apare sub forma semnelor de *„P mitral":* unda P este lărgită (peste 0,11″), cu axul moderat deviat la stînga, cu aspect net bifid, cu difazism amplu și larg în V_1. Modificările încep să apară destul de precoce. Cu cît aceste semne sînt mai pronunțate, cu atît ele indică o supraîncărcare atrială stîngă mai mare, deci o stenoză mai strînsă. În faza premergătoare instalării fibrilației atriale, cu AS mult dilatat, unde P apare excesiv lîrgită, mai aplatizată și mai neregulată, cu mai multe vîrfuri mici („P prefibrilatoriu"). Fibrilația atrială face să dispară undele P.

Supraîncărcarea VD apare ceva mai tîrziu, odată cu apariția și accentuarea HAP. În primul rînd se constată devierea axului QRS spre dreapta, apoi vor apărea și modificările secundare ale complexului ST—T, ca și modificările din DT. Dacă SM este pură, gradul de deviere spre dreapta a axului QRS și gradul de exprimare a semnelor de SVD în general evoluează paralel cu gradul stenozei. Coexistența unor cauze, chiar minore, de supraîncărcare a VS (insuficiență mitrală, aortică sau hipertensiune arterială sistemică) va face ca aceste semne de SVD „să rămînă în urmă", adică într-o poziție mai aproape de cea intermediară (falsă normalizare). Orice cauză care supraîncarcă în plus inima dreaptă (insuficiență pulmonară, leziuni tricuspide etc.) „accelerează" devierea spre dreapta și evoluția semnelor de SVD.

Supraîncărcarea AD se exprimă prin semnele de „P dextrocardial" (pulmonar): unde P mai ample, cu devierea axului spre dreapta. Aspectul apare numai atunci cînd se constituie insuficiența inimii drepte sau odată cu leziunile tricuspide. În acest caz, semnele de SAD se sumează cu cele de SAS.

4) *În concluzie,* pentru diagnosticul de SM au o importanță deosebită următoarele semne de mărire a inimii:

— semnele radiologice și electrocardiografice de mărire (supraîncărcare) a AS;

— semnele radiologice și electrocardiografice de mărire (supraîncărcare) a VD;

— semnele radiologice de dilatare a arterei pulmonare.

3.4. SEMNELE DE MODIFICARE A CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

Cele mai importante semne din această categorie sînt cele care exprimă modificările din mica circulație. Acestea sînt foarte caracteristice prin SM, apar destul de precoce și au o dinamică de evoluție în raport cu gradul defectului valvular. *Ele exprimă staza venoasă și capilară, precum și hipertensiunea arterială pulmonară, cu toate consecințele lor.*

O parte din *tulburările funcționale* cele mai caracteristice ale bolii, cum sînt: dispneea de efort cu ortopnee, edemul pulmonar acut de efort,

exprimă staza venoasă pulmonară, după cum faciesul mitral, dedublarea și accentuarea Z_{II} și altele, exprimă hipertensiunea arterială pulmonară.

Totuși, se consideră că *examenul radiologic* este cel care oferă cele mai directe și importante indicii despre modificările circulației pulmonare. În acest sens, se constată următoarele:

Vasele venoase perihilare și, mai ales, cele intercleidohilare se dilată, și aceasta încă dintr-un stadiu destul de precoce (liniile Syla).

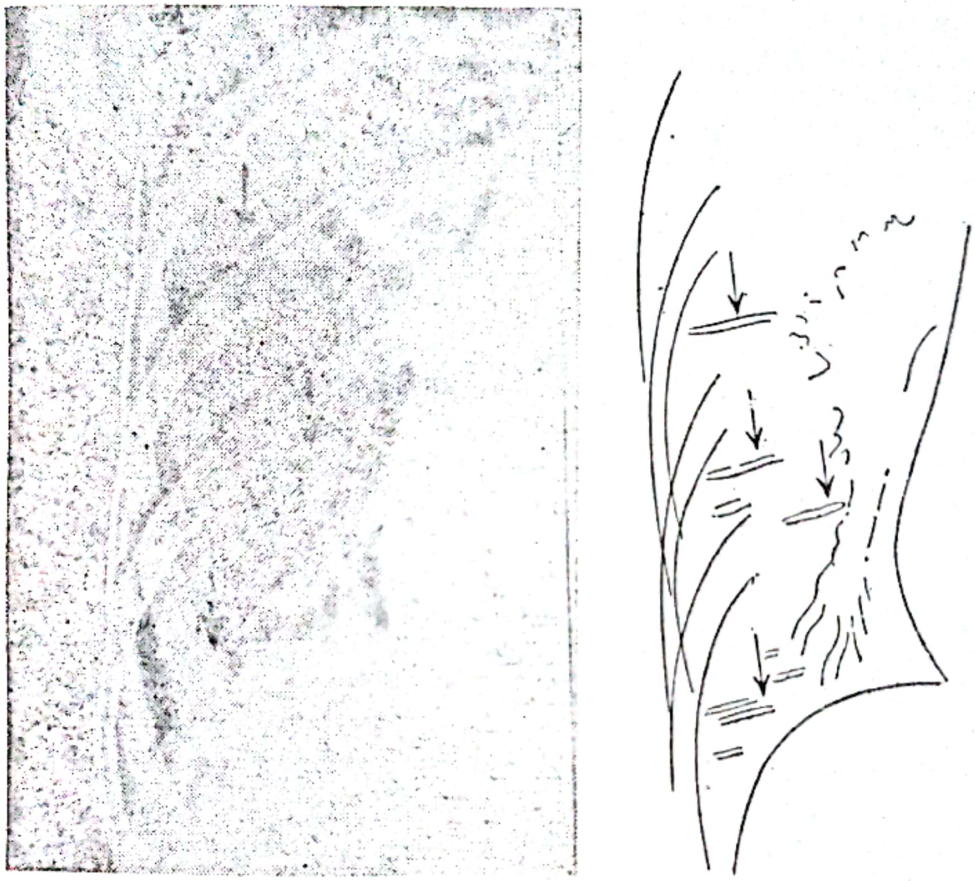


Fig. 46 — Imagine radiologică a liniilor Kerley B (bazale), într-un caz de SM de gradul III.

Se constată *creșterea intensității și dimensiunilor hililor* („hilii de stază"); ramurile de ordinul I și II ale arterei pulmonare se dilată apreciabil și aproximativ proporțional cu gradul HAP. Odată cu accentuarea HAP, desenul vascular de la baza plămînilor se șterge, după ce, pînă la un moment dat, vasele de la acest nivel prezentau un grad oarecare de dilatare. În HAP mai accentuate, contrastează vasele mari din hil, care sînt mult dilatate, față de vasele mai periferice, supradiafragmatice, care se îngustează foarte mult dintr-o dată (aspect de „amputație" a traiectelor mari arteriale infrahilare).

Staza venoasă pulmonară, care depășește un anumit nivel, determină apariția *„liniilor septale" Kerley*, de tip B (bazal) (fig. 46), orizontale, situate deasupra diafragmului. De asemenea, linia scizurii interlobare apare mai îngroșată, datorită edemului subseros. *Staza acută pulmonară* (care clinic se manifestă cu preedem sau edem pulmonar) se însoțește de um-

Scanned with OKEN Scanner

bre hilare dense, extinse, cu contur flu, care şterge structura liniară a hililor (aspect în „aripi de fluture"). *Staza pulmonară cronică şi edemul interstiţial cronic* consecutiv determină *accentuarea aspectului reticular al plămînilor* (pneumopatie reticulară hipertrofică); cîmpurile pulmonare apar mai voalate (umbrite) sau pot prezenta chiar un *aspect micronodular, pseudogranulic.* În cazuri vechi şi severe, hemosideroza pulmonară produce aspecte nodulare pronunţate.

Este necesar să accentuăm că *regiunea bazelor pulmonare apare întotdeauna mai clară decît cele două treimi superioare ale plămînilor* (fig. 45 a). Claritatea relativă a bazelor pulmonare şi faptul că desenul vascular la acest nivel devine foarte sărac se explică prin particularitatea deosebită a comportării circulaţiei pulmonare în cazul SM. Pe cînd în mod normal, raportul dintre debitul circulator din partea superioară şi cea inferioară a plămînilor este de aproximativ 1/3 şi acest raport se menţine în alte HAP, în SM raportul devine egal cu 1 sau chiar supraunitar, bazele pulmonare primind un debit sanguin mai mic decît părţile superioare ale plămînilor.

Dacă HAP rămîne proporţională cu creşterea presiunii venoase pulmonare, bolnavul este palid, doar cu buzele uşor cianotice.

Atunci cînd există o arterioscleroză pulmonară mai avansată, apar mici telangiectazii ale vaselor de la nivelul pometilor şi cianoza este mai exprimată, de unde *culoarea roşiatică-violacee a pometilor, caracteristică pentru aşa-zisul „facies mitral".* Acesta nu este însă patognomonic pentru SM în sine, ci indică doar o HAP care depăşeşte un anumit grad şi se însoţeşte de arteriolosclerozăpulmonară. Aspectul se poate întîlni şi în cordul pulmonar cronic, în unele cardiopatii congenitale etc.

HAP care depăşeşte un anumit grad şi se însoţeşte de „barajul pulmonar", reprezentat de fibroza interstiţială şi scleroza arteriolară, produce tulburări în schimburile gazoase pulmonare. Ele vor determina creşterea concentraţiei reduse a hemoglobinei în sînge şi *apariţia cianozei,* întîi la buze, nas, urechi, extremităţi, apoi generalizate.

Circulaţia sistemică oferă semne mai puţin caracteristice. În SM foarte strînse, amplitudinea undei pulsului radial poate fi mai mică, ceea ce însă este greu de apreciat în mod cert. Mai uşor se poate pune în evidenţă o tendinţă spre o formulă convergentă a TA, valoarea sistolică fiind mai mică.

Apariţia fenomenelor de *stază venoasă sistemică* (hepatomegalie, edeme etc.) indică apariţia insuficienţei VD şi deci nu sînt proprii pentru SM.

3.5. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE COMPLEMENTARE DE EXAMINARE

Cateterismul cardiac este de o importanţă deosebită pentru precizarea unor aspecte hemodinamice ale SM.

Cateterismul inimii drepte (cel mai uzual) pune în evidenţă:

— *creşterea presiunii în artera pulmonară;* presiunea sistolică normală este mai mică de 30 mmHg; în SM creşte de multe ori la valori

în jur de 50—60 mmHg, dar uneori creşte şi peste 100 mmHg; presiunea telediastolică din VD depăşeşte limita normală de 12 mmHg numai în cazul decompensării;

— *presiunea „capilară" pulmonară (PCP) creşte peste limita normală de 12 mmHg,* în mod aproximativ proporţional cu gradul stenozei;

— cu ajutorul şi al datelor de oximetrie a sîngelui recoltat din inima dreaptă şi circulaţia pulmonară, se poate *calcula debitul cardiac şi al circulaţiei pulmonare,* care în general este normal sau uşor scăzut;

— din datele de mai sus se poate calcula *rezistenţa din circulaţia pulmonară,* care depăşeşte limita normală de 50 dyne/sec./cm^{-5}, ajungînd pînă la 500 şi chiar 1 500;

— datele de presiune şi debit permit *calcularea suprafeţei mitrale* cu ajutorul formulei lui Gorlin şi Gorlin:

$$SM = \frac{DVM}{31\ V\ PCP\text{-}5}, \text{ în care}$$

SM=suprafaţa orificiului mitral

$$DVM = \text{debitul valvular mitral} = \frac{\text{debit cardiac pe bătaie}}{\text{durata sistolei}}$$

Cateterismul inimii stîngi ar da datele cele mai exacte, permiţînd şi măsurarea mai precisă a gradientului de presiune telediastolică dintre AS şi VS, care depăşeşte 5 mmHg, ajungînd la 20—25 mmHg.

Curba presiunii din AS arată o undă a mai mare (în caz de ritm sinuzal), o descensiune mai lentă a undei V (y mai mic), ca expresie a obstrucţiei umplerii VS, precum şi o pantă descendentă în tot timpul diastolei, (în mod normal, în faza de umplere lentă a diastolei, presiunea din AS marchează o pantă uşor ascendentă).

Angiocardiografie pune în evidenţă, în incidenţe bine alese:

— aspectul bombat spre VS al valvulei mitrale;

— opacifierea lentă a VS, în raport cu umplerea AS.

Apexocardiograma prezintă, ca modificări mai caracteristice, o undă O mai mică, urmată de o undă de umplere rapidă încetinită (unde Rf este mai aproape de orizontală).

Ecocardiograma arată prin undele de reflexie o încetinire a mişcărilor valvelor mitrale şi a pereţilor AS şi VS, ca şi o întîrziere a închiderii valvulei mitrale.

Testele de explorare funcţională respiratorie (ale ventilaţiei, ale mecanicii respiratorii, ale schimburilor gazoase etc.) dau informaţii cu privire la starea funcţională respiratorie, frecvent şi semnificativ afectată în SM. Se constată o reducere a volumelor respiratorii, tulburări ale complianţei şi rezistenţei pulmonare, tulburări de difuziune alveolo-capilare; oxigenarea sanguină este mai puţin alterată.

Diverse probe farmacodinamice executate în timpul cateterismului cardiac pot arăta, într-o oarecare măsură, partea corespunzătoare componentei funcţionale, din mecanismul de producere a HAP şi a tulburărilor respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

4. FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ SIMPTOMATOLOGIA SM

Simptomatologia SM, oglindită în tulburările funcționale, semnele fizice și în cele obținute prin diverse examinări paraclinice uzuale (examen electrocardiografic, examen radiologic) sau mai speciale, este rezultanta efectelor mai multor categorii de factori:

1) Gradul de îngustare a orificiului mitral (gradul stenozei), care se oglindește direct în nivelul presiunii din AS, din venele pulmonare și capilarele pulmonare.

2) Gradul hipertensiunii arteriale pulmonare și amploarea gradientului de presiune dintre artere și vena pulmonară.

3) Natura și gradul modificărilor care se petrec în parenchimul pulmonar și se exprimă prin simptoamele și semnele insuficienței respiratorii.

4) Starea funcțională a miocardului, care poate fi compensat sau decompensat și poate prezenta diferite grade de dilatare miogenă.

5) Prezența și natura unor tulburări de ritm paroxistice (tahicardii, flutter, fibrilație atrială) sau persistente.

6) Prezența și gradul altor defecte valvulare sau ale altor modificări hemodinamice asociate.

7) Unele particularități anatomice ale leziunilor aparatului valvular și ale inimii.

În cele ce urmează, vor fi prezentate principalele probleme pe care le ridică acești factori.

4.1. GRADUL STENOZEI ORIFICIALE ȘI NIVELUL PRESIUNII DIN AS ȘI VENELE PULMONARE

Acest aspect este fundamental pentru diagnosticul de SM, de el depinzînd, în primul rînd, simptomatologia, ca și prognosticul și indicația terapeutică chirurgicală.

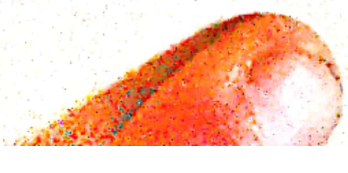
Aprecierea gradului de severitate a SM a constituit un subiect de discuție, mai mult decît oricare altă cardiopatie valvulară. Aceasta s-a datorat faptului că:

— leziunea beneficiază, în cea mai mare măsură, de intervenții chirurgicale reparatoare, care necesită însă în mod stringent o evaluare a gradului defectului;

— relația destul de strînsă dintre gradul de stenoză și consecințele hemodinamice și funcționale face posibilă, cu relativă ușurință, aprecierea importanței defectului valvular;

— explorarea hemodinamică se poate face destul de ușor prin cateterismul inimii drepte, care permite și aprecierea, prin intermediul așazisei „presiuni capilare pulmonare", a nivelului presiunii din AS, necesar evaluării gradului leziunii;

— relația dintre felul și gravitatea tulburărilor funcționale din SM este într-o corelație foarte strînsă cu gradul tulburărilor hemodinamice (și deci al stenozei orificiale), încît se poate face de multe ori o clasificare a gradului de stenoză numai pe baza caracterului tulburărilor funcționale.



Scanned with OKEN Scanner

În literatură există numeroase clasificări (gradații) ale SM, care se bazează pe diferite criterii: anatomice, hemodinamice, funcționale. Mai ales în cazul SM s-a aplicat pe larg clasificarea funcțională propusă în literatura americană, în 4 clase (grade) prezentate în capitolul „Cardiopatiile valvulare".

De la lucrările lui Gorlin și Gorlin (1951) se admite că există o corelație între clasa funcțională (exprimată prin caracterul tulburărilor subiective), tulburările hemodinamice (exprimate în esență prin nivelul presiunii din AS, adică nivelul PCP) și gradul stenozei orificiale.

Aprecierea gradelor de SM este însă mai corect să se facă ținînd seama de ansamblul tuturor simptoamelor, al semnelor fizice, radiologice și electrocardiografice, care pot da indicii despre nivelul presiunii venoase pulmonare, iar prin aceasta de severitatea stenozei. O astfel de caracterizare a gradelor de SM ar fi următoarea:

1) GRADUL I – SM UȘOARĂ

Semnele stetacustice atestă existența defectului valvular: este prezent un suflu presistolic și/sau o uruitură diastolică mai scurtă, întărirea Z_I, accentuarea Z_{II}, CDM (acesta din urmă adeseori intermitent, situat la o distanță mai mare de Z_{II}). *Examenul radiologic* (fig. 44) pune în evidență mărirea ușoară sau ceva mai exprimată a AS, dilatarea ușoară a AP, dilatarea moderată a vaselor venoase pulmonare suprahilare. ECG se caracterizează prin apariția semnelor de P mitral și o discretă deviere axială spre dreapta.

Anatomic, orificiul mitral are o suprafață de aproximativ 2 cm^2 (între 1,7 și 2,5 cm^2 — SM largă).

Hemodinamic, presiunea din AS, venele pulmonare și capilarul pulmonar nu depășește, în repaus, 15 mmHg; în mod corespunzător, presiunea din artera pulmonară crește foarte puțin.

Funcțional, nu se constată nici o limitare apreciabilă a capacității de efort; chiar și eforturi mai mari decît cele obișnuite pot fi efectuate fără tulburări funcționale deosebite (se cunosc chiar cazuri de sportivi de performanță cu SM de acest grad).

2) GRADUL II – SM MEDIE

Semnele fizice, radiologice și electrocardiografice sînt nete, clare, bine exprimate.

Fizic, există un suflu presistolic net intens, ca și o uruitură diastolică evidentă, mai lungă, descrescendo; Z_I și Z_{II} sînt accentuate, Z_{II} este dezdoit, CDM se percepe permanent, este distinct și uneori foarte intens.

Radiologic, AS apare net mărit, artera pulmonară bombează apreciabil, vasele hilare sînt net dilatate, atît cele superioare (mai mult de tip venos), cît și cele inferioare, supradiafragmatice (mai mult de tip arterial); plămînul este foarte ușor voalat.

Electrocardiografic, aspectul „mitral" al undei P este evident, există o deviere netă spre dreapta a axului QRS, cu semne moderate de SVD.

Anatomic, orificiul mitral este în jur de 1,5 cm^2 (între 1,3 și 1,6 cm^2).

Scanned with OKEN Scanner

Hemodinamic, presiunea în AS, venele pulmonare și capilarul pulmonar este, în repaus, între 15 și 20 mmHg; presiunea în AP crește proporțional; rezistența pulmonară este ușor crescută.

Funcțional, bolnavii nu prezintă tulburări în repaus sau la eforturi mici, dar se constată o limitare moderată a capacității la eforturi obișnuite, cotidiene; la eforturi mai mari, dispneea devine foarte exprimată, putînd îmbrăca uneori chiar aspectul astmului cardiac sau al edemului pulmonar acut (în acele împrejurări în care presiunea din AS crește de la 20 mmHg la 32 mmHg, adică egalează presiunea coloidosmotică a sîngelui și aceasta favorizează transsudarea de lichid din capilare în alveolele pulmonare). Acest din urmă fapt se întîmplă numai după eforturi excesive. În rest, bolnavul semnalează doar că a apărut o dispnee la eforturi mai mari sau chiar obișnuite și că această dispnee s-a accentuat foarte lent în decurs de cîteva luni sau cîțiva ani.

3) GRADUL III – SM SEVERĂ

Semnele fizice, radiologice și electrocardiografice sînt foarte net exprimate.

Fizic, Sps poate fi puternic (ca expresie a hipertoniei marcate a AS), alteori mai șters (cînd AS devine hipoton); Ur d este netă, intensă, lungă (ocupă toată diastola, denotînd ștergerea diferenței dintre faza de umplere rapidă și lentă); Z_I este accentuat, Z_{II} este foarte accentuat și net dezdoit; CDM este intens și foarte apropiat de Z_{II}.

Radiologic, sînt prezente semnele cele mai exprimate și caracteristice; AS foarte mare, uneori anevrismatic; VD și AP mult mărite; hil de stază pronunțată; vase infrahilare îngustate; linii Kerley și linii scizurale vizibile; umbrire pulmonară difuză ca expresie a stazei venoase marcate în plămîni, eventual imagine mai clară la baze.

Electrocardiografic, P mitral net (cel mai tipic aspect); semne de HVD foarte nete, cu devierea axului QRS în jur de +120°—+150° și semne foarte concludente în DT drepte: unde R ample, ST subdenivelat, T negativ.

Anatomic, orificiul mitral este în jur de 1 cm^2 (între 0,8 și 1,2 cm^2).

Hemodinamic, presiunea din AS și venele pulmonare este, în repaus, în jur de 25 mmHg; presiunea în artera pulmonară crește apreciabil, fiind cel puțin proporțional crescută cu creșterea presiunii din venele pulmonare (media fiind în jur de 30—40 mmHg, valoarea sistolică atingînd 50—60 mmHg), dar în unele cazuri creșterea este mult mai mare; crește corespunzător și rezistența pulmonară și scade ușor debitul cardiac.

Funcțional, nu există simptoame deosebite în repaus, dar dispneea și alte tulburări funcționale (palpitații, adeseori tuse, uneori jenă precardiacă sau toracobazală etc.) apar la cel mai mic efort, intensitatea efortului mărind proporțional și foarte sensibil intensitatea acuzelor subiective; la eforturi mai mari pot apărea destul de ușor atacuri de edem pulmonar, deoarece diferența de 7—8 mmHg dintre presiunea de repaus din AS și nivelul critic de 32 mmHg este suficient de mică pentru a putea fi atinsă și depășită la eforturi care întrec cu puțin pe cele obișnuite, cotidiene.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii semnalează că dispneea s-a accentuat în mod evident în ultima vreme, putînd face o distincție netă față de perioada anterioară, cînd tulburările apăreau doar la eforturi mult mai mari.

4) GRADUL IV – SM FOARTE SEVERĂ

Semnele fizice sînt uneori foarte exprimate, dar în alte cazuri poate fi o SM „mută".

Radiologic, există întotdeauna modificări mari: AS, VD și AP, ca și modificările circulației pulmonare sînt exprimate la maximum (fig. 45).

Electrocardiografic, P mitral extrem (cînd nu există fibrilație atrială!), HVD foarte pronunțată, cu ax electric deviat mult peste +120°.

Anatomic, orificiul mitral este foarte mic, sub 0,8 cm^2 și uneori chiar sub 0,5 cm^2 (SM strînsă). Uneori orificiul abia poate fi străbătut, la examenul anatomopatologic, de un stilet subțire!

Hemodinamic, presiunea în AS, venele pulmonare și capilarul pulmonar depășește cu mult 25 mmHg, putînd ajunge uneori la valori de 40—50 mmHg. Bineînțeles că pe măsură ce presiunea în AS este mai mare și presiunea din AP crește mult și, de obicei, gradientul dintre cele două presiuni este din ce în ce mai mare (altfel nici nu ar fi posibilă creșterea presiunii în AS peste 30 mmHg). De regulă, există o îngroșare a interstițiului pulmonar (pneumopatie reticulată hipertrofică), care „previne" transsudarea în alveole, dar creează „al doilea baraj" în calea circulației.

Funcțional, bolnavii sînt infirmi grav, au dispnee și alte tulburări funcționale chiar și în repaus, iar la cel mai mic efort, fenomenele se accentuează foarte mult. Dacă nu ar exista „barajul pulmonar", edemul pulmonar ar apărea chiar la eforturi curente. De eforturi ceva mai mari nici nu se poate discuta, neexistînd rezerve funcționale hemodinamice pentru a crește debitul prin orificiul extrem de mic.

Clasificarea gradelor de SM menționată mai sus este aplicabilă în practică, în cea mai mare parte din cazuri. Valabilitatea clasificării și a criteriilor care stau la baza ei este verificată prin experiența a mii de cazuri confirmate prin explorarea hemodinamică (cateterism cardiac), intraoperator și anatomopatologic și sub diferite forme; este cea mai utilizată în literatură.

Totuși, corelația dintre gradul tulburărilor funcționale și gradul stenozei orificiale este influențată într-o măsură semnificativă și de ceilalți factori, care vor fi descriși în continuare.

4.2. NIVELUL PRESIUNII ARTERIALE PULMONARE ȘI AMPLOAREA GRADIENTULUI ARTERIOVENOS PULMONAR

În clasificarea gradelor de SM prezentată anterior s-a considerat tot timpul că *nivelul de creștere a presiunii arteriale pulmonare este proporțional cu cel al presiunii din AS, venele pulmonare și capilarele pulmonare*, cu alte cuvinte *gradientul de presiune dintre artera pulmonară și venele pulmonare rămîne aproximativ egal cu cel normal* (de 10—15 mmHg)

Scanned with OKEN Scanner

(fig. 47). Pentru aceste cazuri, se utilizează de unii termenul de *„forme de SM cu predominanța fenomenelor de stază venoasă pulmonară“*, simptomatologia fiind dominată de dispnee și fiind caracteristice edemele pulmonare care pot apărea le eforturi de o anumită mărime, în raport cu gradul stenozei. Asemenea cazuri au fost denumite și „forme edematoase de SM“, după Gallavardin. Bolnavii sînt de obicei palizi și predispuși la edeme pulmonare frecvente în caz de eforturi ceva mai mari, cu ocazia

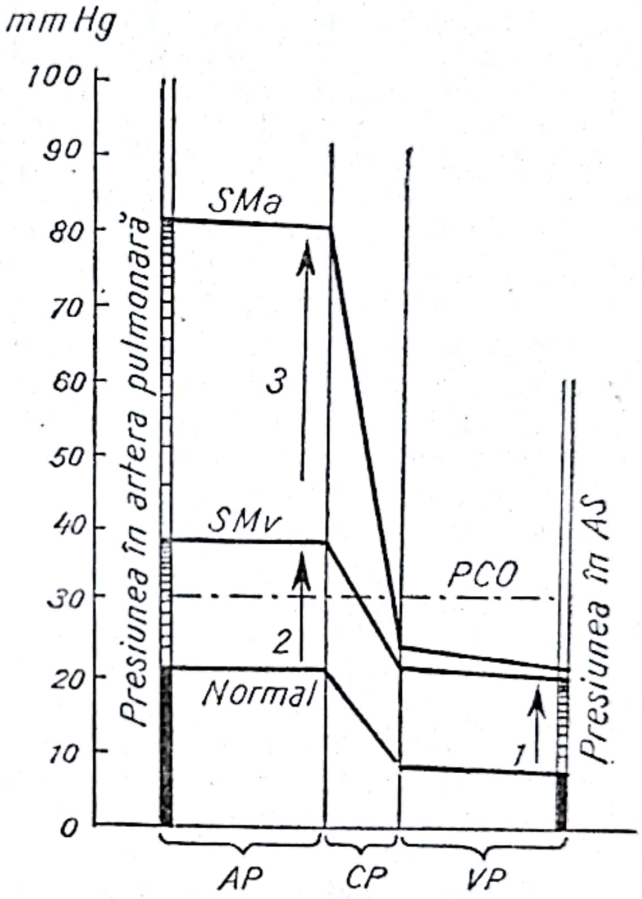


Fig. 47 — Reprezentarea schematică a gradientului de presiune dintre AS și venele pulmonare (VP) pe de o parte, și artera pulmonară (AP), pe de altă parte, în stenoza mitrală. PCO — nivelul presiunii coloidosmotice a sîngelui.
SMv — forme cu „predominanța“ fenomenelor de creștere a presiunii venoase pulmonare. Presiunea în AS crește (1) și se produce și o creștere aproape egală (2) a presiunii din AP. Gradientul de presiune arteriovenos la nivelul capilarelor pulmonare (CP) este aproximativ același ca și în mod normal.
SMa — forme cu „predominanța“ fenomenelor de HAP. Presiunea din AP crește excesiv de mult (3), realizînd un gradient de presiune foarte mare între AP și AS.

ingestiei mai abundente de lichide, a unor emoții, a unor infecții respiratorii, a sarcinilor sau chiar premenstrual etc.

Există însă și o altă categorie de cazuri de *SM, „cu predominanța fenomenelor de hipertensiune arterială pulmonară“, în care nivelul presiunii din AP crește foarte mult, disproporționat față de creșterea presiunii în AS, venele pulmonare și capilarele pulmonare. Gradientul de presiune dintre AP și venele pulmonare depășește, în aceste cazuri, cu mult valoarea de 15 mmHg,* putînd ajunge la 30—50—80 mmHg, iar uneori chiar pînă la 150—180 mmHg.

HAP excesivă se produce prin:

— vasoconstricția arterială pulmonară excesivă, care are la bază mecanisme multiple, dar legată în ultima instanță de creșterea presiunii în AS; este vorba de o „reactivitate“ anormală a mecanismelor presoare pulmonare față de o creștere a presiunii venoase pulmonare;

Scanned with OKEN Scanner

— modificări anatomice difuze ale pereților arteriolari pulmonari: hipertrofie și hiperplazie musculară, îngroșare a țesutului elastic și conjunctiv, îngroșare a structurii intimei etc.;

— modificări ale interstițiului pulmonar, predominant perivascular, consecutive edemului pulmonar interstițial cronic, determinat de staza venoasă pronunțată și îndelungată (pneumopatia reticulată hipertrofică).

Ultimele două categorii de modificări sînt „organice", practic ireversibile. Ele creează, prin intermediul creșterii rezistenței și presiunii în circulația arteriolară pulmonară, cel de-al „doilea baraj" în circulația bolnavului, primul fiind cel mitral. Aceste modificări determină un grad sporit de supraîncărcare a VD, adică din punct de vedere fiziopatologic și patogenetic, un veritabil „cord pulmonar cronic", care odată instalat, are o evoluție de sine stătătoare. Deoarece această stare este consecutivă atît în timp, cît și cauzal unei alte cardiopatii, adică stenozei mitrale, ea nu este etichetată drept cord pulmonar cronic ca atare, așa după cum s-a considerat cîndva.

Predominanța HAP în SM determină următoarele consecințe, care se reflectă în simptomatologia clinică și de laborator:

Simptoamele funcționale ale stazei venoase pulmonare sînt diminuate: dispneea devine ceva mai „ușoară", iar edemele pulmonare devin mult mai rare sau chiar lipsesc în cadrul evoluției bolii. Este ca și cum barajul pulmonar ar crea o „protecție" față de consecințele directe ale stazei venoase pulmonare.

Semnele HAP sînt mult mai evidente decît în celelalte cazuri de SM: cianoză netă a buzelor, nasului, urechilor și mai ales cianoza și roșeața pomeților (faciesul mitral); accentuarea foarte pronunțată a Z_{II} și dezdoirea sa în aria pulmonară; palparea clicului sistolic pulmonar în sp. II—III i.c. stîng; apariția unui suflu sistolic de ejecție în aria pulmonară; radiologic, se constată bombarea foarte pronunțată a trunchiului și a ramurilor mari ale AP, în contrast cu îngustarea excesivă a ramurilor arteriale mai periferice, îndeosebi cele infrahilare, bazele pulmonare devenind mai transparente etc.

Semnele supraîncărcării și hipertrofiei inimii drepte sînt mult mai pronunțate și evoluează mult mai repede decît în SM în același grad, dar fără HAP excesivă. Se constată: pulsații ample ale VD în epigastru, șoc apexian deplasat lateral, aria matității cardiace mărită transversal; *radiologic* (fig. 48), VD este mult mărit atît în PA, cît și în OAD și PL, conul arterei pulmonare este foarte proeminent; electrocardiografic, se constată o deviere foarte mare a axului electric spre dreapta (pînă la +150°), cu alte semne nete de SVD (complexe QRS mai ample decît în alte SM, R amplu în V_1 cu ST—T opus față de staza venoasă pulmonară și ea va antrena o serie de alte complicații proprii: dilatarea inimii drepte, apariția unei insuficiențe valvulare pulmonare funcționale sau a unei insuficiențe tricuspide, în cele din urmă instalarea insuficienței cardiace de tip drept mai precoce și mai rapid evolutivă).

În rezumat, predominanța HAP în SM diminuează într-o primă fază manifestările stazei venoase pulmonare, mai ales atacurile de edem pulmonar, dar în schimb aduce în tabloul clinic o serie de manifestări pro-

Scanned with OKEN Scanner

prii: faciesul mitral, semnele de HAP şi de SVD excesive, grăbind apariţia şi evoluţia insuficienţei VD. De aceste fapte trebuie ţinut seama cînd se apreciază gradul SM prin prisma clasificării funcţionale.

4.3. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE PULMONARE

Stenoza mitrală, mai mult decît alte cardiopatii valvulare, produce tulburări funcţionale pulmonare importante, care apar destul de devreme în cursul evoluţiei bolii. Tulburările funcţionale pulmonare se datoresc:

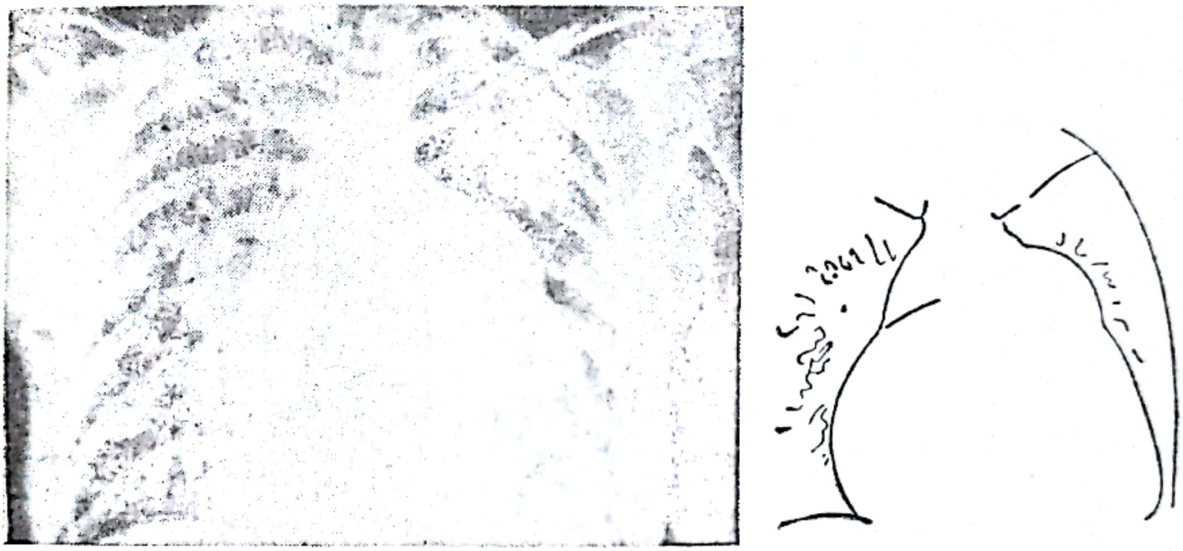


Fig. 48 — Imaginea radiologică a unui caz de SM severă, însoţită de o HAP excesivă. Se remarcă bombarea foarte pronunţată, aproape anevrismatică, a arterei pulmonare.

— stazei venoase cronice;
— bronşitei de stază (cu obstrucţie brohiolară prin edem al mucoasei şi secreţie intrabronşică, uneori bronşiolospasm);
— edemului cronic interstiţial şi pneumopatiei reticulate;
— uneori, unei fibroze pulmonare, cu hemosideroză şi calcifieri interstiţiale.

Toţi aceşti factori reduc complianţa pulmonară şi cresc rezistenţa pulmonară.

Mai tîrziu intervin şi factori care reduc suprafaţa respiratorie prin comprimarea plămînului de către un AS foarte mare, de către vasele pulmonare dilatate; mai intervin infarctele pulmonare, colecţiile pleurale etc.

Paralel cu accentuarea simptoamelor şi semnelor fizice, care se datoresc, în parte, tulburărilor funcţionale pulmonare (dispneea de efort, cianoza etc.), *testele de laborator* indică:

— Scăderea progresivă a capacităţii vitale şi a capacităţii pulmonare totale, mai tîrziu şi a capacităţii respiratorii maxime. În cazuri severe, apar tulburări importante de disfuncţie ventilatorie obstructivă şi restrictivă.

Scanned with OKEN Scanner

— Complianța pulmonară scade, în timp ce rezistența pulmonară crește.

— Se produce o hiperventilație, care are un rol compensator destul de important în tulburările funcționale pulmonare.

— Consumul de oxigen pentru mușchii respiratori crește chiar în repaus.

— Se produc tulburări ale difuziunii alveolo-capilare și se perturbează relația dintre perfuzie și ventilație.

— Saturația cu oxigen a sîngelui arterial se menține mult timp normală (din cauza hiperventilației și a încetinirii vitezei de circulație prin

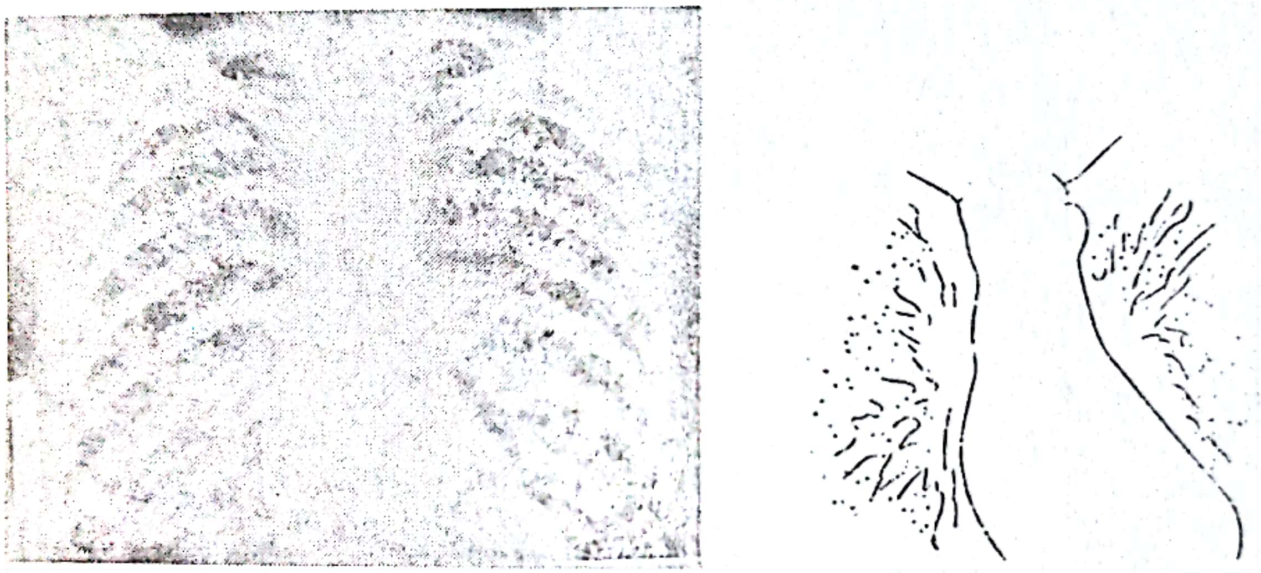


Fig. 49 — SM. Imagine radiologică în PA. Aspect pulmonar micronodular, expresie a stazei venoase excesive cu hemosideroză pulmonară.

plămîni); uneori însă ea scade ușor (sub 98—95%); scăderea saturației se accentuează semnificativ la efort.

Examenul radiologic poate da și informații cu privire la anumite modificări anatomice pulmonare: prezența unei fibroze pulmonare, a unei hemosideroze (fig. 49), a unor zone de emfizem pulmonar (mai ales supradiafragmatic), după cum pune în evidență prezența colecțiilor pleurale și a infarctelor pulmonare.

Se înțelege că leziunile și tulburările funcționale pulmonare vor accentua mult acuzele subiective ale bolnavilor (dispnea, reducerea capacității de efort, cianoza etc.).

4.4. STAREA FUNCȚIONALĂ A MIOCARDULUI

În caracterizarea funcțională a gradelor de SM prezentată mai sus, s-a considerat tot timpul că simptoamele și semnele clinice și de laborator sînt consecința directă și exclusivă a tulburărilor hemodinamice determinate de defectul valvular, capacitatea funcțională a miocardului în sine fiind păstrată.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia SM este influențată însă în mare măsură de existența unor leziuni miocardice, fie că ele sînt consecința supraîncărcării de lungă durată a inimii, fie că se datoresc unor procese inflamatorii (ades în cadrul endocarditelor subacute) sau altor cauze de miocardopatie.

În SM (ca și în alte cardiopatii) prin lezarea miocardului se exprimă:

— semne de insuficiență cardiacă;
— dilatarea miogenă a inimii;
— tulburări de ritm.

Deoarece tulburările de ritm pun probleme deosebite, ele vor constitui subiectul unei discuții separate (vezi 4.5). În cele ce urmează, ne vom referi, așadar, la problemele IC și ale dilatării cardiace miogene.

1) INSUFICIENȚA CARDIACĂ (IC)

Poate apărea la un moment dat al evoluției SM. Ca orice cardiopatie, și aceasta evoluează, potențial, într-un stadiu compensat (cel considerat mai sus) și unul decompensat. În ceea ce privește felul în care se manifestă IC în SM, remarcăm următoarele:

— trebuie subliniat de la început că dispneea de efort și de repaus, ca si dispneea paroxistică (inclusiv edemul pulmonar), care survin în SM datorită stazei venoase pulmonare, nu sînt fenomene de insuficiență cardiacă în sensul obișnuit acceptat în clinică, și care se referă numai la stările de insuficiență ale miocardului ventricular. Se vorbește de către unii că în SM ar exista o „insuficiență atrială stîngă", în sensul că AS nu reușește să pompeze în VS un debit de sînge în cantitate și la un regim hemodinamic normal. Din aceasta ar rezulta creșterea presiunii din AS și venele pulmonare, asemănătoare cu cea din insuficiența VS (veritabila insuficiență cardiacă). În ambele situații se produce creșterea presiunii venoase pulmonare, dar mecanismul inițial este altul.

Insuficiența cardiacă în SM interesează ventriculul drept și este deci predominant dreaptă, manifestîndu-se cu fenomene de stază în venele cave (hepatomegalie de stază, edeme periferice etc.). Ea apare ca o consecință a HAP, precum și datorită asocierii unor leziuni de miocardită (în legătură cu puseurile de endocardită subacută sau cu alte infecții intercurente) sau a altor leziuni distrofice miocardice.

Apariția decompensării miocardice va modifica simptomatologia SM: clasic, în aceste cazuri, atacurile de edem pulmonar și în general intensitatea dispneii retrocedează parțial, deși capacitatea de lucru a bolnavului diminuează și mai mult fizic, apar semnele IC de tip drept; radiologic, se produc dilatarea miogenă a VD și hipotonia acestuia.

Se înțelege că stenozele mai severe, de gradul III și mai ales IV, sînt cele care se decompensează cel mai adesea, dar IC poate apărea pe lîngă orice grad de stenoză. Așadar, poate coexista o IC pe lîngă o SM de gradul II sau chiar I, după cum există cazuri de SM de gradul III și chiar IV fără IC. Simpla clasificare funcțională a SM include, fără deosebire, atît cazurile compensate, cît și pe cele decompensate, dar apre-

Scanned with OKEN Scanner

cierea stării funcționale a miocardului are o importanță practică deosebită, deoarece implică un alt prognostic și impune măsuri terapeutice deosebite.

2) DILATAREA MIOGENĂ A INIMII

Pe lîngă semnele de mărire a inimii, care exprimă reacțiile adaptative față de supraîncărcarea hemodinamică, cum sînt: dilatarea tonogenă și hipertrofia compensatoare a AS și VD, în SM mai pot apărea și semne de mărire a inimii, care se datoresc alterării tonusului miocardic din cauza unor leziuni inflamatorii sau distrofice. Este deci vorba de o dilatare miogenă supraadăugată. În acest caz, compartimentele cardiace, care oricum sînt mărite (AS, VD), vor apărea mult mai mari decît în mod obișnuit, în SM de același grad. În plus, va apărea o dilatare și a compartimentelor care în mod obișnuit nu sînt „reacționate": VS, AD. Inima va apărea deci global și mult mărită, cu aspect hipoton și eventual cu pulsații mai superficiale.

De regulă, dilatarea miogenă se însoțește de IC și adesea și de fibrilație atrială, toate împreună atestînd o alterare profundă a stării miocardului.

4.5. PREZENȚA ȘI NATURA UNOR TULBURĂRI DE RITM

Intensitatea tulburărilor funcționale, care servește cel mai adesea pentru evaluarea clinică a gradului de SM, depinde, pe lîngă ceilalți factori, și de prezența și natura tulburărilor de ritm care se pot asocia în multe cazuri. Tulburările de ritm care apar în SM pot avea drept cauză:

— unele excitații declanșate de supraîncărcarea și distensia AS (este exemplul extrasistolelor atriale, al unor tahicardii paroxistice supraventriculare, al flutterului și fibrilației atriale);

— unele leziuni miocardice inflamatorii sau distrofice, în acest sens disritmiile fiind un semn în plus de afectare miocardică în cadrul cardiopatiei valvulare.

Ca semnificație clinică, pot fi considerate două situații diferite:

Asocierea unor *tulburări de ritm paroxistice* (extrasistolii foarte frecvente sau în salve, tahicardii paroxistice, flutter sau fibrilație atrială paroxistică de scurtă durată etc.) în care caracterul de atac al aritmiei, oglindit în apariția bruscă a unor tulburări funcționale evidente (dispnee, palpitații etc.), face posibilă aprecierea imediată a cauzei intercurente care a produs agravarea dintr-odată a simptomatologiei. Aceste cazuri nu influențează aprecierea gradului de SM prin prisma tulburărilor funcționale, deoarece este evidentă intervenția unei cauze aparte. Se combate aritmia și după dispariția ei se poate aprecia gradul real al defectului.

Alteori însă, SM se asociază cu o *disritmie persistentă* (sau de lungă durată), ca, de exemplu, sub forma *fibrilației atriale durabile* (sau chiar ireversibile). În aceste cazuri, *aritmia determină, în general, o agravare a simptomatologiei* (a dispneii, fatigabilității, palpitațiilor etc.), față de situ-

Scanned with OKEN Scanner

ația stenozelor mitrale de același grad hemodinamic dar neînsoțite de aritmie. Agravarea simptomatologiei în asemenea cazuri este de obicei mai puțin exprimată decît în cazul atacurilor paroxistice de aritmie. Faptul că influența disritmiei asupra manifestărilor funcționale este mai lungă pune în practică probleme mult mai dificile în ceea ce privește aprecierea cotei din simptomatologie care aparține gradului de SM și a celeia care se datorește aritmiei. Gravitatea tulburărilor funcționale datorite aritmiei depinde, în primul rînd, de frecvența bătăilor cardiace, dar și de însăși caracterele aritmiei. De exemplu, se știe că fibrilația atrială reduce cu aproximativ 20% debitul cardiac (prin lipsa sistolei atriale), chiar în cazul unei frecvențe în limite normale (de 70—80 de bătăi pe minut). Desigur că starea miocardului și alți factori concomitenți (anemii, tulburări ale circulației cerebrale etc.) vor influența în plus intensitatea tulburărilor funcționale.

Apariția fibrilației atriale în cursul evoluției unei SM va modifica simptomatologia acesteia. Astfel:

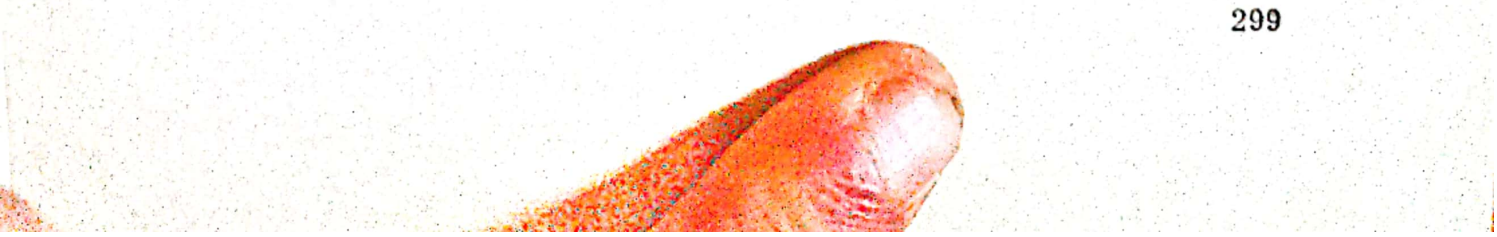
— dispneea va apărea mai devreme și va fi mai accentuată;
— dispare suflul presistolic;
— radiologic, AS apare și mai mult mărit;
— electrocardiografic, dispare unda P (și astfel nu se mai văd semne electrice, care să permită aprecierea supraîncărcării AS);
— decompensarea cardiacă apare și evoluează mai repede;
— dilatarea miogenă a inimii este și mai accentuată;
— este favorizată producerea trombozelor intracardiace și a emboliilor consecutive.

Și alte disritmii modifică, într-o oarecare măsură, simptomatologia SM și pun probleme particulare de diagnostic.

4.6. PREZENȚA ȘI GRADUL ALTOR CARDIOPATII VALVULARE SAU ALE ALTOR TULBURĂRI HEMODINAMICE ASOCIATE

SM se asociază deseori cu *alte leziuni valvulare:* IM, IA, SA, ST (organice), IT, IP (funcționale). Se mai poate asocia cu o *hipertonie arterială în marea circulație* (HA esențială, sau, mai rar, renală etc.) *sau în mica circulație* (componentă de cord pulmonar cronic prin coexistența unei scleroze pulmonare, a unui astm bronșic, a unei pahipleurite extinse etc.). Se înțelege că prezența acestor cardiopatii asociate va modifica gradul și felul tulburărilor funcționale ale SM, fie accentuîndu-le, fie creînd o falsă ameliorare, ca, de exemplu, în cazul asocierii unei insuficiențe tricuspide, care diminuează dispneea, dar accentuează fenomenele de IC dreaptă. În al doilea rînd, se modifică și semiologia fizică (stetacustică), radiologică și electrocardiografică a SM, atît în sensul apariției unor semne proprii cardiopatiei asociate, cît și în sensul alterării sau chiar al „mascării" semnelor de SM.

Cîteva precizări elementare vor fi arătate ceva mai departe, odată cu sinteza diagnosticului de SM.



Scanned with OKEN Scanner

4.7. UNELE PARTICULARITĂȚI ANATOMICE ALE INIMII

Pentru evaluarea cît mai exactă a unui caz de SM, în special cînd se pune problema rezolvării chirurgicale și trebuie de ales între abordarea inimii pe cord închis (comisurotomie digitală) sau pe cord deschis (pentru comisurotomie sau protezare valvulară), este necesar să se pună în evidență unele particularități anatomice ale inimii.

Acest aspect de diagnostic este destul de dificil de precizat exact și oferă cele mai multe „surprize" chirurgului care intervine într-un caz de SM.

În acest sens, trebuie căutat să se precizeze:

1) *Dacă valvele mitrale sînt mobile sau rigide.* Prezența unui Z_I accentuat cu caracter de clacment (de închidere), ca și prezența CDM, denotă că valvele sînt scleroase, dar mobile. Dispariția CDM trebuie să atragă atenția asupra „imobilității" valvelor (dar se poate produce și în caz de scurtare excesivă sau de aderență la peretele miocardic etc.).

2) *Dacă există calcifieri valvulare* (ceea ce pune probleme speciale pentru chirurg). Prezența unor sufluri muzicale ar putea ridica această problemă. Diagnosticul mai exact al calcifierilor ar putea fi pus doar pe radiografii și tomografii cît mai corect executate. Sînt foarte greu de diferențiat calcifierile valvelor de calcifierile inelului fibros de inserție (și ambele, de calcifierile pericardice sau intramiocradice!).

3) *Dacă miocardul atrial este tonic sau nu.* Cînd tonicitatea AS este bună, el apare (la examenul radiologic) doar ușor sau moderat mărit, iar electrocardiografic există un P mitral tipic, dar nu prea larg (cu o durată între 0,11″ și 0,13″), suflul presistolic se aude bine, fără a fi excesiv.

Tonicitatea crescută a AS (care arată o supraîncărcare mai mare, cu o adaptare bună, așa-numita „hipertrofie a AS") se manifestă printr-un suflu presistolic foarte intens, de aspect romboid pe FCG (ca un suflu „de ejecție"), iar radiologic și electrocardiografic, semnele amintite mai sus sînt net exprimate.

Dilatarea miogenă și scăderea tonicității AS se manifestă cu imagini radiologice de AS mult mărit, uneori anevrismatic, cu pulsații superficiale. Electrocardiografic, unda P este largă (durează peste 0,13″), uneori mai plată și cu mai multe vîrfuri („P prefibrilatoriu") sau există fibrilație atrială (adeseori). La examenul fizic, se constată un suflu presistolic foarte șters (atunci cînd încă există ritm sinuzal).

4) *Dacă miocardul ventricular este tonic sau nu.* Problema dilatării miogene a ventriculilor a fost amintită la „starea funcțională a miocardului".

5. SINTEZĂ ASUPRA DIAGNOSTICULUI DE SM

Diagnosticul de SM se bazează pe:

a) *Semne stetacustice*

— *semnele stetacustice proprii stenozei:* uruitura diastolică și suflul presistolic;

Scanned with OKEN Scanner

— *semnele stetacustice care indică scleroza valvulară:* clacmentul de deschidere și cel de închidere (accentuarea Z_I);

— *semnele stetacustice care exprimă HAP și modificarea ejecției VD;* accentuarea și dezdoirea Z_{II} (prin întîrzierea componentei II_P).

b) *Semne de mărime a inimii*

Semne de mărire a AS:

— radiologic: mărirea imaginii atriale în PA, cu dublu contur pe marginea dreaptă a inimii, bombarea conturului atrial în spațiul retrocardiac (în poziții oblice și laterale), cu impresiune și deplasare a esofagului (opacifiat cu pastă baritată);

— Electrocardiografic: P mitral.

Semne de mărire a VD:

— radiologic: bombarea arcului VD în spațiul retrosternal (în poziții oblice și laterale), mărirea diametrului transvers în PA;

— electrocardiografic: deviere axială spre dreapta și semne moderate pînă la avansate de SVD;

— clinic (eventual): matitate mărită transversal, pulsații orizontale în epigastru.

c) *Semne din partea circulației pulmonare*

Semne de hipertensiune și stază venoasă pulmonară:

— clinic: dispnee de efort, edem pulmonar de efort;

— radiologic: vase intercleidohilare dilatate, umbre vasculare hilare mai intense și dilatate, umbrirea plămînilor și accentuarea aspectului lor reticulat, linii Kerley B și linii scizurale.

Semne de hipertensiune arterială pulmonară moderată:

— clinic: accentuarea și dezdoirea Z_{II};

— radiologic: bombarea trunchiului arterei pulmonare pe conturul stîng, dilatarea ramurilor arteriale mari hilare (mai ales în dreapta).

d) *Tulburările funcționale* acuzate de bolnav se întîlnesc frecvent, dar au doar un caracter sugestiv pentru SM: dispnee la eforturi, palpitații, tuse, edeme pulmonare la eforturi mai mari (și în alte condiții), hemoptizii, cianoza buzelor (extremităților) și pometilor.

e) *Semne obținute prin alte metode paraclinice de examinare:*

— cateterismul inimii drepte indică: presiunea arterei pulmonare moderat crescută, creșterea presiunii capilare pulmonare;

— apexocardiograma stîngă indică o pantă de umplere rapidă mai aplatizată.

Aspecte de diagnostic

I. În lipsa asocierii altor defecte valvulare sau a unor complicații, gradul de exprimare a tulburărilor funcționale, a semnelor stetacustice și fizice, în general, a semnelor radiologice și electrocardiografice este paralel cu gradul de stenozare a orificiului și, implicit, cu nivelul de creștere a presiunii din AS, venele pulmonare și capilarele pulmonare (tabelul I).

II. Gradul hipertensiunii arteriale pulmonare și amploarea gradientului de presiune arteriovenos pulmonar.

A) Gradient normal, sub 15—20 mmHg și PAP (presiunea arterei pulmonare) pînă la 40—50 mmHg.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Relaţia dintre gradul funcţional, gradul anatomic şi gradul tulburărilor hemodinamice din SM

Gradul funcţional	Gradul anatomic	Gradul hemodinamic
Intensitatea dispneii de efort	Suprafaţa orificiului mitral	Presiunea în AS (venele şi capilarele pulmonare)
I	2 cm^2 (1,8—2,5)	12—15 mmHg
II	1,5 cm^2 (1,2—1,8)	15—20 mmHg
III	1 cm^2 (0,8—1,2)	20—25 mmHg
IV	0,5—0,8 cm^2	peste 25 mmHg

B) Gradient crescut, peste 15—20 mmHg şi PAP peste 50 mmHg.

— Gradient moderat crescut, între 20—50 mmHg, PAP moderat crescută, între 50—80 mmHg;

— Gradient excesiv crescut, peste 50—100 mmHg, PAP excesiv crescută, peste 80—120 mmHg, egală sau mai mare decît TA sistemică.

Manifestări

1) *Fizic:* facies mitral, cu pometii roşii-violacei şi buze cianotice; accentuarea pronunţată a Z_{II}, clacment pulmonar palpabil, eventual suflu sistolic de ejecţie pulmonară, adesea suflu diastolic de insuficienţă pulmonară (Graham-Steel);

2) *Radiologic:* semne excesive de HVD, semne excesive de HAP: AP mult dilatată, uneori anevrismatică, artere pulmonare hilare mari, desen vascular periferic dintr-o dată mai subţire („amputat"), bazele pulmonare hipertransparente;

3) *Electrocardiografic:* deviere axială la dreapta mai pronunţată (între +120° şi +150°), semnele clasice de SVD foarte exprimate (R amplu şi T negativ în V_1, S amplu şi T pozitiv în V_{5-6}).

III. *Natura şi gradul tulburărilor funcţionale pulmonare.*

Clinic: un grad mai accentuat de dispnee, de cianoză; raluri bronşice.

Radiologic: plămîn umbrit, reticulat, micronodular, hemosiderotic, aspecte de stază interstiţială, fibroză pulmonară, colecţii pleurale, simfize pleurale, infarcte pulmonare.

Probe respiratorii: diminuarea volumelor respiratorii statice şi dinamice, diminuarea complianţei pulmonare şi creşterea rezistenţei pulmonare, consumul de oxigen şi cheltuiala respiratorie de oxigen crescute, eventual oxigenare sanguină scăzută, mai ales la efort.

IV. *Starea funcţională a miocardului*

Compensat

Decompensat (inima dreaptă):

— de gradul II: hepatomegalie de stază;

Scanned with OKEN Scanner

— de gradul III: edeme cardiace etc.

Dilatarea cardiacă miogenă, mai mare decît dilatarea întîlnită obișnuit în alte SM de același grad, cu aspect flasc, cu pulsații mai superficiale, cu insuficiență tricuspidă funcțională.

V. *Prezența și natura unor tulburări de ritm*

Mai ales *fibrilație atrială.*

VI. *Prezența și gradul altor cardiopatii valvulare sau ale altor tulburări hemodinamice asociate*

Insuficiență mitrală:

Clinic: suflu holosistolic periapexian, Z_{III} stîng.

Radiologic: VS mărit.

Electrocardiografic: ax electric mai „intermediar", R amplu în V_{5-6}.

Insuficiență aortică:

Clinic: suflu protodiastolic lung, accentuat în expir, eventual Z_{III} stîng.

Radiologic: VS mărit.

Electrocardiografic: ax intermediar sau chiar ușoară deviere spre stînga. R amplu în V_{5-6}, dar există și semne de SVD.

Insuficiență pulmonară funcțională:

Clinic: suflu protodiastolic mai scurt, accentuat în inspir, exprimarea netă a semnelor de HAP (II).

Radiologic: artera pulmonară mult dilatată, VD mărit.

Electrocardiografic: deviere excesivă spre dreapta, HVD pronunțată.

Stenoză tricuspidă:

Clinic: uruitură diastolică, suflu presistolic, CDT percepute în aria de auscultație a VD (greu de diferențiat de cele ale SM; este nevoie de o analiză fono- și policardiografică), semne fizice de mărire a VD, semne de IC dreaptă cu hepatomegalie excesivă, ascită etc.

Polimecanocardiografia este cea care poate asigura diagnosticul.

Insuficiență tricuspidă funcțională:

Clinic: suflu holosistolic xifoidian accentuat în inspir, eventual Z_{III} drept, hepatomegalie excesivă și persistentă, expansiunea sistolică a ficatului, ascită.

Radiologic și electrocardiografic: semne de mărire excesivă a VD.

Polimecanocardiografic: puls jugular caracteristic.

Hipertensiune arterială sistemică:

Clinic: atenuează uruitura, alungește intervalul Z_{II}—CDM.

Radiologic: ventriculul stîng mărit.

Electrocardiografic: ax intermediar sau semne nete de HVS.

Defect septal interatrial (sindrom Lutembacher):

Clinic: atenuează semnele stetacustice ale SM, diminuează dispneea, suflu sistolic pulmonar.

Radiologic: pe lîngă mărirea AS, o mărire excesivă a VD și AD, dilatare excesivă a AP, vase pulmonare ectaziate și mai opace.

Electrocardiografic: semne pronunțate de SVD.

Stări hiperkinetice (hipertiroidie etc.):

Clinic: accentuează toate tulburările funcționale și semnele stetacustice de SM.

Scanned with OKEN Scanner

Radiologic și electrocardiografic: accentuarea este mai puțin evidentă. Fibrilația atrială apare mai frecvent și mai devreme.

VII. *Unele particularități anatomice ale leziunilor din SM*

Mobilitatea sau rigiditatea valvelor mitrale: caracterul Z_I și CDM.

Calcifieri valvulare: se precizează prin examen radiografic și tomografic.

Tonicitatea atriului stîng: se apreciază prin intensitatea suflului presistolic, prin mărimea și pulsațiile AS la examenul radiologic, prin aspectul de P mitral.

6. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL SM

Din punct de vedere etiopatogenic, SM pot fi: 1) organice sau leziunale și 2) relative sau funcționale.

6.1. SM ORGANICE

Sînt aproape întotdeauna de natură reumatică, chiar dacă *în aproximativ jumătate din cazuri lipsește în antecedente orice manifestare clinică evidentă* (și cunoscută de bolnav) de poliartrită. Asemenea cazuri de SM au fost considerate ca fiind *consecutive unor cardite reumatice „primare".* Ca un corolar invers, se poate spune că ori de cîte ori se constată o SM la un bolnav, se poate spune că acesta a avut o cardită reumatică, cunoscută sau ignorată pînă la apariția cardiopatiei valvulare.

SM apare tardiv după atacul de reumatism acut. Media statistică efectuată pe loturi mari de cazuri arată că semnele obiective de SM apar la mai mulți ani (în jur de 7 ani!) după primul atac reumatismal. În cazuri izolate se semnalează că semnele de SM pot apărea chiar la cîteva luni după atacul reumatismal, dar în general, în asemenea situații, dacă nu există o urmărire clinică riguroasă, este mai probabil că debutul bolii reumatismale (și care determină tardiv și insidios instalarea SM) s-a făcut în realitate mult înaintea puseului reumatismal recent.

Tocmai această apariție foarte tardivă a SM, caracterul insidios și lent progresiv al apariției și evoluției cardiopatiei valvulare, precum și faptul că terapia antireumatică aplicată după momentul primului puseu nu dă rezultate satisfăcătoare în ceea ce privește prevenirea cardiopatiei, au făcut pe unii să conteste sau, cel puțin, să pună în discuție natura relației dintre reumatism și stenoză mitrală. Totuși, indiferent de mecanismele intime de constituire a leziunilor din SM, experiența clinică dovedește că această CV survine, în cel puțin 50% din cazuri, la bolnavi care au avut antecedente manifeste de reumatism acut (poliartrită specifică, coree minor etc.), iar la o altă parte din cazuri există în antecedente alte manifestări minore ale bolii reumatismale (perioade subfebrile cu V.S.H. ridicată, infecții streptococice de suprafață sau de focar repetate, reacții imunologice antistreptococice pozitive: titrul ASLO crescut etc.). Invers, chiar în acele cazuri care nu au în antecedente așa ceva, pe parcursul evoluției ulterioare apar manifestările reumatice majore sau minore. În con-

Scanned with OKEN Scanner

cluzie, din punct de vedere clinic trebuie admis că SM organică este practic întotdeauna de natură reumatismală.

SM organică de altă natură (congenitală, postinfecţioasă nespecifică etc.) este cu totul excepţională.

6.2. SM RELATIVE SAU FUNCŢIONALE

Se consideră ca atare acele cazuri în care se percepe o uruitură diastolică şi/sau un suflu presistolic în aria ventriculară stîngă, dar aceste semne stetacustice se produc fără să există leziuni stenozante la nivelul orificiului mitral. Mecanismul cel mai frecvent de producere a SM relative este cel datorit *creşterii gradientului de presiune dintre AS şi VS şi/sau creşterii vitezei de circulaţie a sîngelui prin orificiul mitral.* Sînt foarte rare alte mecanisme funcţionale de strîmtare a orificiului mitral.

SM relativă se poate întîlni în:

1) *Cardita reumatică* (cu valvulită reumatică?), în care se produce suflul mezodiastolic descris de Carey-Coombs.

2) Unele cazuri de *miocardită acută* (de altă natură decît cea reumatică); în asemenea cazuri, sumarea Z_{III} cu Z_{IV} (galopul de sumaţie) este uneori foarte greu de deosebit de o uruitură.

3) *Insuficienţa aortică mai severă* (suflul Austin Flint) (supraîncărcare diastolică a VS).

4) Unele cazuri de *cardiopatii hipertensive* (P.D. White) (supraîncărcare sistolică a VS).

5) Unele *cardiopatii congenitale cu supraîncărcare diastolică a VS:* DSV, PCA, fistulă arteriovenoasă pulmonară etc.

6) *Unele cardiopatii congenitale cu supraîncărcare sistolică a VS:* stenoze aortice congenitale, coarctaţie aortică etc.

7) Alte *situaţii de debit mitral crescut:* bloc A—V complet, anemie şi alte stări hiperkinetice.

8) Unele cazuri de *pericardită constrictivă.*

9) *Mixom atrial stîng.*

10) Unele *malformaţii ale miocardului VS.*

11) Chiar şi unele cazuri de *insuficienţă mitrală* în mod cert „pură" (fără stenoză „organică").

Uruitura diastolică şi suflul presistolic din SM relative se diferenţiază de cele din SM organice prin unele caractere:

a) Mai adesea lipseşte CDM, adică semnul sclerozei valvulare.

b) Uruitura începe în mezodiastolă, de obicei după un Z_{III} mai accentuat (ceea ce lipseşte în SM organice), uneori apărînd chiar ca o prelungire a acestui zgomot.

c) Suflul presistolic adeseori nu este crescendo, ci este separat de Z_I.

d) Ur d şi/sau Sps se pot auzi pe o suprafaţă mai mare a precordiului (din cauza dilatării frecvente a VS în asemenea cazuri).

e) Fenomenele tind să diminueze pînă la dispariţie, în condiţiile în care presiunea din AS sau viteza de trecere prin orificiul mitral scade (prin repaus, micşorarea volumului ventricular în urma tratamentului, scăderea presiunii arteriale la hipertensivi, reducerea debitului cardiac etc.).

Scanned with OKEN Scanner

f) Celelalte semne clinice, radiologice și electrocardiografice nu indică modificări caracteristice pentru SM organică (ECG normală sau cu semne de HVS, lipsa dilatării AS și prezența dilatării VS la examenul radiologic etc.).

g) Cateterismul cardiac, prin datele hemodinamice și de fonocardiografie interacardiacă, poate aduce un aport hotărîtor pentru diagnosticul naturii defectului valvular.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL SM

În cazul SM, problemele de diagnostic diferențial se pot pune pe planuri diferite.

Dacă se iau în considerare numai simptoame sau semne izolate, care eventual predomină la un moment dat tabloul clinic, se pun probleme de diagnostic diferențial variate ca semnificație și numeroase. Principalele simptoame și semne de acest gen pot fi prezentate astfel:

1) *Simptoame:* dispnee de efort, dispneea paroxistică, edemul pulmonar acut, palpitațiile, hemoptiziile.

2) *Semne fizice generale:* faciesul mitral, cianoza generalizată cu predominanță la extremități și proeminențe, fibrilație atrială.

3) *Semne fizice cardiace:* uruitura diastolică și suflul presistolic (vezi 6.2), accentuarea Z_I, accentuarea și dezdoirea Z_{III}, CDM; Z_{III} ar exclude o SM, dar în practică el este deseori greu de diferențiat de o uruitură scurtă.

Nu trebuie uitat că există SM „mute“ cu semne stetacustice puține și necaracteristice.

4) *Semne electrocardiografice:* P mitral (care exprimă de fapt supraîncărcarea AS, iar aceasta poate surveni și în alte împrejurări), semnele de HVD.

5) *Semne radiologice:* bombarea arcului arterei pulmonare (care poate apărea și la tineri sănătoși, la astenici, emfizematoși, la purtătorii unor deformații ale coloanei vertebrale și toracelui, precum și în orice HAP); mărirea AS (în poziția PA și OAS) (care poate apărea și în caz de „mitralizare“ a altor cardiopatii: aortice, hipertensive etc.); staza hilară și pulmonară (care trebuie diferențiate de staza din insuficiența VS și de aspectele asemănătoare din sclerozele hilare și pulmonare).

Dacă se iau în considerare în ansamblu criteriile majore de diagnostic ale SM (semnele stetacustice, semnele de mărire a inimii și semnele care exprimă modificările din circulația pulmonară), atunci aria problemelor de diagnostic diferențial este mai restrînsă. Dacă unul sau altul din simptoamele sau semnele amintite mai sus poate pune uneori probleme de diagnostic diferențial, prezența altor semne caracteristice confirmă diagnosticul de SM, după cum lipsa unor astfel de semne concordante contribuie la excluderea diagnosticului de SM. Bineînțeles, aceasta numai dacă se apreciază critic și cu competență valoarea diagnostică a tuturor semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice. În ultima instanță, explorarea hemodinamică este cea care poate preciza diagnosticul cazurilor incerte.

Scanned with OKEN Scanner

Considerînd în ansamblu simptomatologia SM, principalele probleme de diagnostic diferențial pe care le pune în practică SM, sînt următoarele:

1) *Diagnosticul diferențial și al asocierii unei SM (predominantă) cu o componentă de IM (de importanță minoră).*

Asocierea SM cu IM, numită impropriu și „boală mitrală", este foarte frecventă. În fiecare caz trebuie apreciat gradul de predominanță al celor două leziuni, dat fiind faptul că aceste cardiopatii beneficiază într-o măsură relativ largă de terapia chirurgicală, ceea ce necesită însă un diagnostic exact hemodinamic.

Deoarece o serie de semne stetacustice, radiologice și electrocardiografice din *SM pură sau asociată cu o componentă minoră de IM* (cazul A) se aseamănă foarte mult cu cele dintr-o *IM pură și importantă* (cazul B), vom prezenta în mod succint în cele ce urmează, *principalele criterii de diferențiere între cele două categorii de cazuri:*

— Z_I este practic întotdeauna accentuat în cazul A și numai rareori în cazul B.

— Z_{III} este accentuat în ambele cazuri, într-o măsură ceva mai mare în cazul A; la fel se comportă și dezdoirea Z_{II}.

— Suflul sistolic fie lipsește, fie este doar proto-(-mezo-) sistolic și mai slab în cazul A; este întotdeauna prezent holosistolic, chiar predominant telesistolic și intens în cazul B.

— Suflul protodiastolic se întîlnește numai rareori în cazul B și atunci este foarte scurt; lipsește întotdeauna în cazul A (atenție: dacă SM nu este asociată cu o IA sau IP!, aceastea din urmă determină sufluri protodiastolice mai lungi).

— CDM este cvasiconstant în cazul A, distanța Z_{II}-CDM fiind invers proporțională cu gradul stenozei; se percepe rareori și în cazul B, ca semn al unor valve mitrale scleroase.

— Z_{III} este frecvent și caracteristic în cazul B și exclude o SM predominantă.

— Uruitura diastolică este constantă, netă, destul de lungă în cazul A; se percepe rareori în cazul B, și atunci este scurtă și apare tardiv după Z_{III}.

— Z_{IV} lipsește în cazul A și se poate percepe rareori în cazul B.

— Sulful presistolic lipsește categoric în cazul B și este caracteristic în cazul A (atîta timp cît există ritm sinuzal).

Semnele radiologice:

Mărirea AS se întîlnește în ambele cazuri, dar este mult mai constantă și mai direct corelată cu hemodinamica în cazul A. În IM ușoare, AS este foarte puțin mărită, în timp ce în IM severe, AS poate ajunge la dimensiuni anevrismatice. Auriculul stîng se dilată evident, mai ales în IM.

VS este normal sau aparent micșorat în cazul A și aproape întotdeauna mărit (uneori mult) în cazul B.

VD este ușor sau moderat mărit în cazul A și numai rareori în IM severe.

Artera pulmonară se dilată mai mult și mai precoce în cazul A.

Semne electrocardiografice:

P mitral este prezent în ambele cazuri, dar este mult mai exprimat, mai precoce și mai net (ca prelungire a duratei, bifiditate, deviere axială spre stînga, aspect în V_1) în cazul A.

Fibrilația atrială este incomparabil mai frecventă și, deci, caracteristică pentru SM predominante.

Devierea spre dreapta a axului electric al inimii și semnele de SVD sînt mult mai constante în cazul A și se accentuează proporțional cu gradul acesteia și al HAP. În cazul B, axul electric poate uneori suferi o deviere spre stînga, apărînd și unele semne de SVS, alteori axul este intermediar și fără semne evidente de supraîncărcare a vreunui ventricul. Mai rareori se constată, în cazul B, o deviere spre dreapta a axului electric, dar și atunci coexistă semne de supraîncărcare a ambilor ventriculi.

Semiologia asocierii SM cu IM conține nu numai o simplă sumare a unor semne distincte ca semnificație pentru cele două valvulopatii, ci apare și o modificare a caracterelor unora dintre semne, ceea ce face și mai dificilă recunoașterea mai exactă și aprecierea gradului de participare a fiecăruia în asociere.

2) *Sindromul Lutembacher,* reprezentat prin asocierea la o SM a unui defect al septului atrial (DSA), se manifestă în general cu semnele majore și evidente ale SM, dar în plus apar următoarele modificări datorite intervenției DSA:

— fenomenele de stază venoasă pulmonară diminuează (inclusiv edemele pulmonare);

— semnele de HAP sînt mai accentuate (pe lîngă HAP de rezistență dată de SM, se adaugă și o HAP de debit, din cauza DSA): AP bombează excesiv, arterele hilare sînt mult dilatate;

— toate semnele clinice, radiologice și electrocardiografice de mărire a inimii drepte sînt mult accentuate;

— insuficiența VD apare mult mai precoce și este mai pronunțată (vezi și sindromul Lutembacher).

3) *Hipertensiunile arteriale pulmonare de altă natură și în special cea esențială, primară,* dar și cea secundară unor bronhopneumopatii cronice hipoxemiante (cord pulmonar cronic), se manifestă cu dispnee, cianoză, facies „mitral", mărirea inimii drepte, dilatarea arterei pulmonare și a ramurilor sale mari, iar uneori pot apărea și cîteva semne stetacustice de SM relativă, greu de diferențiat de o SM „organică". Analiza atentă a tuturor semnelor clinice și paraclinice permite diagnosticul. În ultimă instanță, explorarea hemodinamică exclude SM, prin punerea în evidență a unui nivel normal al presiunii din capilarul pulmonar și AS.

4) *Defectele septului interatrial* (DSA) realizează o formă deosebit de importantă de HAP „de debit", care se manifestă cu semne clinice, radiologice și electrocardiografice foarte asemănătoare celor din SM.

5) Cea mai dificilă problemă de diagnostic diferențial o pune *stenoza tricuspidă,* care se manifestă cu aceeași simptomatologie fizică (uruitură diastolică, suflu presistolic, clacment de deschidere tricuspidal), deosebit de greu de diferențiat de cea din SM, deoarece deși fenomenele se produc în inima dreaptă, ele se percep practic în aceeași zonă precordială, ca și în cazul SM. Principial, ele ar fi situate ceva mai spre dreapta.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, radiologic și electrocardiografic există semne de mărire mai exprimată a inimii drepte (dar și această apreciere este destul de relativă în practică). În ST există o hepatomegalie excesivă și adeseori este prezentă ascita (precoce și persistentă), uneori icterul de stază. De regulă doar semnele polimecanocardiografice și cateterismul cardiac pot face un diagnostic diferențial în aceste cazuri.

6) *Tumorile cardiace ale AS și din apropierea orificiului mitral, mai ales mixomul*, pot crea o simptomatologie asemănătoare unei SM. Ele sînt însă excepțional de rare, iar cînd sînt prezente, se însoțesc de obicei de aritmii atriale polimorfe, ceea ce atrage totdeauna atenția asupra acestui diagnostic. În același sens pledează apariția sincopelor sau variabilitatea semnelor stetacustice, ca expresie a caracterului „mobil" al obstacolului de la nivelul orificiului mitral. Diagnosticul poate fi precizat prin cateterism cardiac și, mai ales, prin angiocardiografie.

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL SM

Evoluția SM este în general foarte lungă și lent progresivă. Mai multe studii (fie prin analiza retrospectivă a evoluției cazurilor avansate sau decedate, fie prin urmărirea prospectivă în timp a unor cazuri care au prezentat atacuri de reumatism acut și apoi cardiopatii valvulare) au consemnat că, în medie statistică, primul atac reumatismal are loc la vîrsta de 12 ani, primele semne obiective de SM apar la 19 ani, primele simptoame (dispnee, palpitații etc.) apar la 22—23 de ani, primele semne de insuficiență cardiacă (dreaptă) apar la 32 de ani, iar decesul survine în medie la 38 de ani. De notat însă că, în ultima vreme, tot mai multe statistici relevă că durata medie de supraviețuire a cazurilor de SM este mai mare, media de supraviețuire atingînd 43—45 de ani (în cazuri mai rare se depășește chiar vîrsta de 60 de ani). Această ameliorare a evoluției se datorește posibilităților terapeutice mai eficiente în ceea ce privește combaterea endocarditelor bacteriene și a infecțiilor în general, posibilităților de tratament mai eficient al IC, corectării chirurgicale în multe cazuri, precum și efectelor unei mai bune organizări a ocrotirii sănătății, controlul medical și posibilitățile terapeutice fiind mult mai larg accesibile.

Este de remarcat intervalul mare de timp, în medie de aproximativ 7 ani, dintre atacul reumatismul și apariția primelor semne obiective de SM. Aceasta impune un control medical repetat și o terapie profilactică antireumatică extinsă pe mai mulți ani, după orice atac reumatismal acut survenite în copilărie, deoarece limitarea observației de control și a tratamentului profilactic pe o perioadă de numai 1—2 ani nu exclude posibilitatea apariției mai tîrziu a SM.

De remarcat că deseori în lunile și anii imediat următori atacului reumatismal acut, se constată doar semnele unei IM ușoare, incipiente (suflu sistolic și Z_{III}, mărirea moderată a VS) și abia după mai mulți ani apar semnele SM. Primul semn care apare este suflul presistolic, apoi uruitura diastolică. Cam în același timp apare și CDM și accentuarea Z_I, ca și dedublarea și accentuarea Z_{II}. Radiologic, primul semn care apare este dila-

tarea vaselor venoase intercleidohilare, apoi apare o ușoară dilatare a AS (vizibilă doar în poziții laterale și, mai ales, prin opacifierea esofagului cu pastă baritată); ulterior, AS se mărește apreciabil, dilatarea vaselor venoase hilare și perihilare se accentuează și imaginea lor se combină cu imaginea dilatării vaselor arteriale hilare și perihilare; mai tîrziu se modifică aspectul cîmpurilor pulmonare, bombează conul arterei pulmonare; mărirea VD apare și mai tîrziu. Electrocardiografic, primul semn care apare și apoi se accentuează treptat este P mitral, apoi se produce devierea axială spre dreapta a lui QRS, iar ceva mai tîrziu apar semnele evidente, majore de SVD.

În cursul evoluției SM, în afară de progredienta foarte lentă a însăși stenozei și a simptoamelor și semnelor care decurg direct din aceasta, mai pot apărea manifestările diferitelor *complicații.* Dintre acestea cele mai importante și frecvente sînt:

— Puseuri de *endocardită subacută reumatică,* care adesea se însoțesc de *procese miocardice.*

— Puseuri de *endocardită lentă,* cu toate complicațiile ei.

— *Tulburări de ritm ale inimii* (extrasistolii, tahicardii paroxistice supraventriculare, flutter atrial și fibrilație atrială), la început paroxistice, apoi persistente; îndeosebi fibrilația atrială este caracteristică pentru un stadiu mai avansat al SM.

— HAP prelungită se complică adeseori cu *bronșită cronică,* uneori cu *bronhospasm,* iar bronhopneumopatia interstițială reticulată, consecutivă edemului pulmonar interstițial cronic, adaugă o veritabilă *componentă de cord pulmonar cronic,* cu tulburări respiratorii și supraîncărcare a inimii drepte mult mai exprimate decît în alte cazuri de SM.

— *Insuficiența cardiacă de tip ventricular drept* domină ultima fază a evoluției în aproape toate cazurile de SM. Ea este lent progresivă, în medie statistică evoluînd 6—10 ani; devine din ce în ce mai greu de tratat.

— *Insuficiența tricuspidă funcțională* este consecința dilatării excesive a VD;

— *Insuficiența pulmonară funcțională* este consecința HAP și dilatării excesive a arterei pulmonare.

— Evoluția bolii este presărată cu frecvente *hemoptizii și infarcte pulmonare,* datorită stazei venoase și HAP, ca și leziunilor de arterită și emboliilor pulmonare.

— Leziunile valvulare verucoase sau ulcero-vegetante, ca și trombii valvulari sau atriali, pot determina *embolii arteriale* în diferite teritorii (cerebral, renal, în membre etc.).

— Nu rare sînt *complicațiile tromboflebitice și trombarteritice* cu localizări variate.

— În sfîrșit, evoluția trenantă și multiplele complicații determină adeseori *slăbire pînă la emaciere excesivă* („caşexie cardiacă"), anemii, denutriție, disproteinemie și alte tulburări carențiale.

— Sînt importante și *modificările psihice* (reacții depresive, nevrotice, anxioase etc.), pe care le prezintă acești bolnavi care trăiesc o suferință îndelungată, progresivă, cu multe complicații, totul antrenînd o infirmitate permanentă și progresivă.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA AORTICĂ (INCOMPETENȚA AORTICĂ, REGURGITAREA AORTICĂ)

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Insuficiența aortică (IA) este un defect valvular caracterizat prin lipsa de închidere completă (incompetență) a orificiului sigmoidian aortic în timpul diastolei, ceea ce determină producerea unui reflux de sînge (regurgitare) din aortă în ventriculul stîng.

Insuficiențele aortice pot fi organice, lezionale (mai adesea) sau funcționale, prin dilatarea inelului valvular în cadrul unor dilatări peste o anumită limită a aortei și VS.

Importanța cunoașterii acestei valvulopatii este impusă de următoarele considerente:

— ca frecvență, IA urmează leziunilor mitrale; statisticile apreciază frecvența acestei CV la 20—40% din total, o parte fiind pure, izolate, iar restul fiind asociate cu alte leziuni (mitrale sau stenoză aortică);

— în formele mai severe, determină tulburări funcționale importante;

— prin frecventa asociere la leziunile mitrale, influențează mult operabilitatea sau alegerea procedurilor de intervenție chirurgicală pentru cardiopatiile mitrale;

— ea însăși este astăzi susceptibilă de tratament chirurgical (plastii de valve sau protezare).

Toate aceste aspecte impun un diagnostic cît mai exact și individualizat al acestei cardiopatii.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE IA (fig. 50)

Închiderea valvulei aortice se face prin alipirea marginilor libere ale valvelor sigmoide. În momentul cînd începe diastola și presiunea din VS scade brusc, presiunea ridicată care persistă în aortă împinge în jos valvele sigmoide, care au formă de „cuib de rîndunică". Cum acestea sînt fixate de inelul fibros, va bascula în jos doar marginea lor liberă, alipindu-se una de cealaltă și închizînd ermetic orificiul.

IA se produce atunci cînd valvele sigmoide sînt scurtate, deformate, răsucite, îngroșate, rupte parțial sau perforate. IA funcționale se produc atunci cînd inelul de inserție al valvelor se lărgește, astfel încît marginile lor libere, altfel intacte, nu se mai pot atinge și nu pot închide complet orificiul aortic.

Suprafața orificiului aortic deschis în sistolă este în mod normal de aproximativ 3 cm². Orificiul care rămîne deschis în diastolă, în caz de

Scanned with OKEN Scanner

IA, este în general mai mic. Dacă are o suprafață de numai 0,5 cm², refluxul aortic care se va produce este de 2 pînă la 6,5 litri pe minut (după Gorlin), din cauza marii diferențe de presiune în diastolă între aortă (aproximativ 80 mmHg) și VS (în jur de 0).

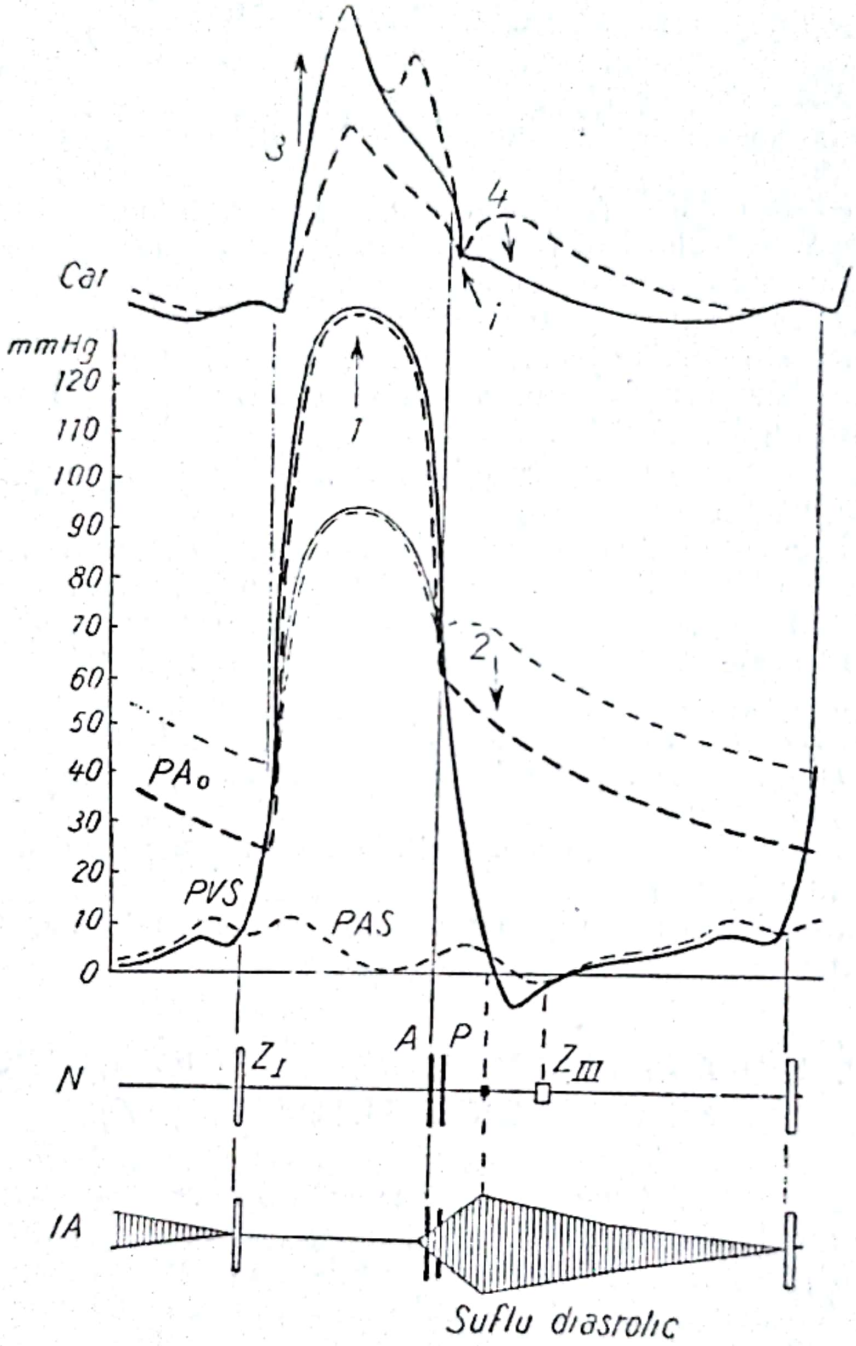


Fig. 50 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii în insuficiență aortică. Car. — carotidograma. Celelalte simboluri au aceeași semnificație ca în fig. 37 și 41. Se remarcă: 1 — creșterea presiunii sistolice din VS și aortă; 2 — scăderea moderată a presiunii diastolice din aortă. Acustic, apare suflu diastolic minim, care începe odată cu Z_{II}, are maximul aproximativ în momentul deschiderii mitralei, apoi este decrescendo.
Curba carotidiană indică o pantă ascendentă mai abruptă (3), o ștergere a incizurii (i) și aplatizarea undei dicrote (4).

Scanned with OKEN Scanner

Refluxul diastolic reprezintă o cotă din debitul-bătaie al VS, cotă care în cazuri severe de IA poate atinge și depăși 50% (între 16 și 58% după Wiggers); determinări făcute cu metode fluxometrice electromagnetice au pus în evidență și refluxuri de 50—90% din debitul-bătaie!

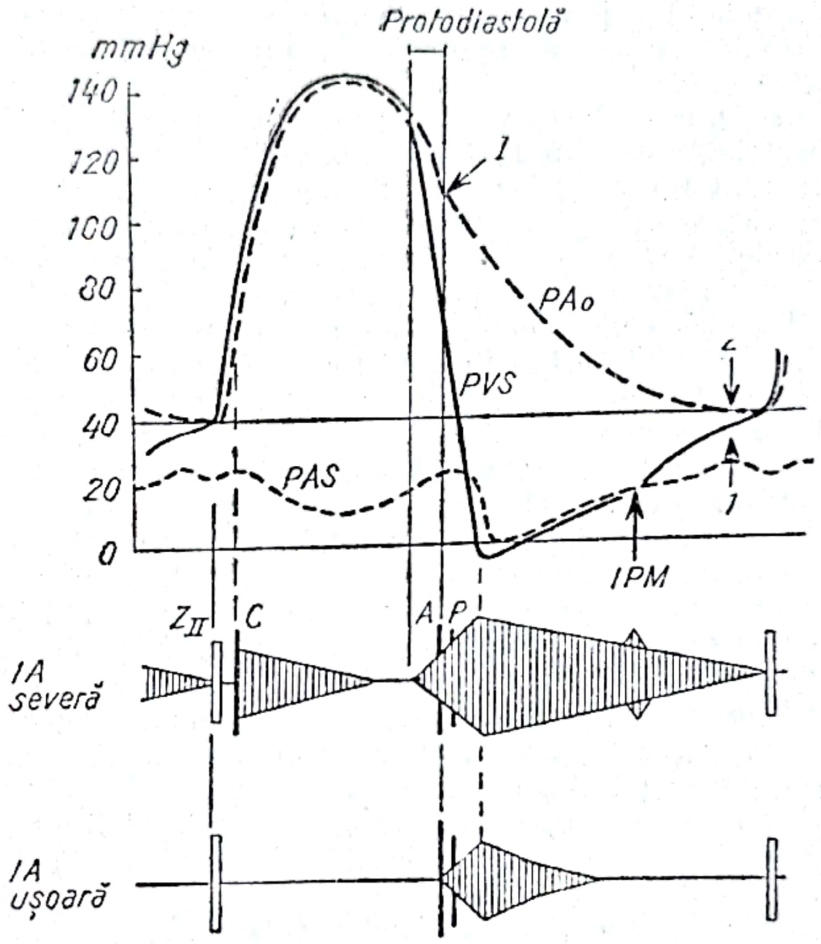


Fig. 51 — Comparație (prezentată schematic) între semnele stetacustice ale unei IA severe și IA ușoare, în raport cu datele hemodinamice (în figură sînt prezentate doar datele unei IA severe). Se remarcă: în IA ușoară, suflul diastolic este scurt și începe imediat după II_A. În IA severă, suflul diastolic este lung, ocupă toată diastola și începe cu puțin înainte de II_A, atunci cînd începe relaxarea miocardului ventricular stîng înainte de închiderea sigmoidelor aortice (protodiastolă). Din cauza creșterii presiunii telediastolice din VS pînă aproape la 40 mmHg (1), se produce o închidere precoce în diastolă a mitralei (IPM), căreia poate să-i corespundă un zgomot. În IA foarte severă, presiunea telediastolică din aortă scade și ea pînă aproape la 40 mmHg (2), astfel încît aproape dispare gradientul de presiune dintre aortă și VS, iar suflul diastolic diminuă mult sau chiar dispare la sfîrșitul diastolei. În IA severă, se remarcă un clic sistolic de ejecție (C), urmat de un suflu protomezosistolic descrescînd, „de însoțire".

Scanned with OKEN Scanner

Mărimea refluxului depinde de:

1) mărimea orificiului care rămîne deschis în diastolă;
2) rezistența periferică (creșterea ei mărește refluxul);
3) durata diastolei (o durată mai lungă mărește refluxul);
4) distensibilitatea VS (în insuficiență miocardică, refluxul crește).

În IA ușoare (fig. 51), cea mai mare parte din reflux se produce la începutul diastolei, în faza de umplere rapidă; debitul de regurgitare este însă relativ mic (de aceea, regurgitarea nu jenează afluxul de sînge din AS).

În IA severe, cea mai mare parte din reflux se produce în prima jumătate a diastolei, atît înainte, cît și după deschiderea mitralei — de data aceasta mai mult timp —, iar debitul mai mare de regurgitare jenează într-o oarecare măsură afluxul de sînge din AS (de aceea se produc unele semne de SM „relativă"). Presiunea din VS crește destul de mult, începînd de pe la mijlocul diastolei, uneori depășind presiunea din AS și producînd astfel o închidere prematură a mitralei (fig. 51).

Deseori, defectului de insuficiență i se asociază grade diferite de stenoză aortică, decelabile clinic sau hemodinamic, dar de regulă fără semnificație clinică deosebită.

Debitul cardiac și presiunea diastolică din AS și capilarele pulmonare sînt normale în repaus și cresc puțin în efort.

Compensarea regurgitării aorto-ventriculare diastolice se face prin mai multe mecanisme:

— intensificarea contracției VS din cauza creșterii debitului-bătaie *(supraîncărcarea diastolică a VS),* de unde creșterea presiunii sistolice în sistemul arterial;

— *debitul-bătaie al VS crește,* deoarece se compune din: debitul necesar circulației întregului organism (ca și în cazul în care nu ar fi o IA) și debitul refluxului (al sîngelui „pendulant" între VS și aortă); în plus intervine adeseori și o componentă de hiperkinezie, debitul cardiac crescînd din cauza unor modificări ale circulației periferice (a se vedea mai departe);

— se produce *prelungirea perioadei de ejecție,* pe lîngă o scurtare a perioadei de contracție izometrică; VS se golește aproape complet la sfîrșitul sistolei;

— *tinde să crească presiunea telediastolică din VS,* ajungînd la valori în jur de 20 mmHg (fără să fie vorba de insuficiența VS!), ceea ce micșorează gradientul de presiune față de aortă; presiunea din AS rămîne nemodificată.

Volumul VS crește și se produce și o *HVS de grade variate,* în general proporțională cu gradul defectului. Cele mai mari grade de mărire a inimii (a VS) cunoscute în patologie se întîlnesc tocmai în unele cazuri severe de IA, inima ajungînd la o greutate de peste 1 000 g. Se dilată mai ales calea de ieșire a VS, la acest nivel putîndu-se constata și îngroșări endocardice.

Refluxul aorto-ventricular determină pe de o parte *suflul diastolic,* iar pe de altă parte *modifică unele caractere ale hemodinamicii arteriale,* care se exprimă pe plan clinic prin multiple fenomene:

— TA sistolică crește, ca expresie a creșterii debitului-bătaie;

Scanned with OKEN Scanner

— TA diastolică scade, aproximativ proporţional cu gradul defectului valvular, din cauza refluxului aorto-ventricular şi scăderii rezistenţei vasculare periferice;

— *TA diferenţială (presiunea undei de puls) creşte,* ceea ce va duce la apariţia pulsului „săltăreţ", a dansului arterial şi capilar etc.;

— de la un anumit grad al defectului valvular, apare o componentă de *stare hiperkinetică,* cu creşterea debitului cardiac şi a vitezei de circulaţie a sîngelui.

3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE IA

3.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

Lipsesc în cazurile uşoare. Atunci cînd există, în formele mijlocii şi severe, sînt nepatognomonice. Tulburările funcţionale din IA se datoresc:

— modificărilor hemodinamice arteriale;

— modificării reactivităţii (excitabilităţii) centrilor corticali şi mezodiencefalici (Routier);

— complicaţiilor.

Astfel, în IA mai importante se pot întîlni următoarele simptoame:

— dispnee de efort şi palpitaţii (de obicei fără să existe aritmii);

— paloare, dar bolnavii se şi înroşesc uşor;

— stări de nelinişte, anxietate, nerăbdare;

— edeme pulmonare la eforturi sau emoţii mai mari.

În IA severe s-au mai descris (Harvey şi colab.):

— transpiraţii excesive, mai ales în jumătatea superioară a corpului;

— dureri pe traiectul vaselor gîtului şi dureri de-a lungul aortei abdominale (probabil prin distensie arterială);

— senzaţie de presiune, apăsare, „prea-plin" în cap, gît şi corp;

— zgomote subiective (percepute de bolnavi): vîjîituri sau „bătăi" pulsatile în cap, „zgomot de bălăceală" în epigastru (acesta din urmă din cauza pulsaţiilor VS; apare după mîncare, în poziţie culcată);

— dureri de tipul anginei pectorale, mai ales la efort, datorite fie unor leziuni coronariene concomitente, fie intervenţiei unor mecanisme funcţionale (vezi şi complicaţii).

3.2. SEMNELE STETACUSTICE

3.2.1. SUFLUL DIASTOLIC

Semnul cardinal de diagnostic al IA este *suflul diastolic.* Nu se poate afirma diagnosticul de IA în lipsa unui suflu diastolic. *Caracterele suflului diastolic din IA sînt următoarele:*

1) *Situaţia în revoluţia cardiacă.* Suflul *începe în protodiastolă, imediat după* Z_{II} (de fapt, după componenta II_A), fără nici o pauză intermediară (spre deosebire de uruitura diastolică din SM). În cazuri severe, pe

FCG se vede că suflul începe chiar înainte de Z_{II} (adică de momentul închiderii sigmoidelor), în faza „protodiastolică" Wiggers, adică în momentul cînd începe relaxarea și scăderea presiunii în VS.

În forme ușoare și mijlocii, suflul are un caracter ușor crescînd la început (în timpul fazei de umplere rapidă și a undei dicrote aortice), apoi este descrescînd, ceea ce durează mai mult. Cu cît suflul este mai lung (holodiastolic descrescendo), cu atît arată că există un reflux mai prelungit, deci un grad mai mare de IA. În reumatismul acut, suflul diastolic de IA se aude de regulă doar în prima jumătate sau primele două treimi ale diastolei. În alte IA, mai severe se aude în toată diastola.

Amplitudinea maximă a suflului coincide cu punctul 0 (de deschidere a mitralei) de pe apexogramă, adică în acel moment cînd există diferența maximă de presiune dintre aortă și VS.

2) *Localizarea.* Suflul diastolic de tip A se percepe în general în aria dintre spațiul II i.c. drept (deasupra orificiului aortic) și apex, dar este de intensitate maximă, de cele mai multe ori, într-o zonă parasternală stîngă, în spațiile III—IV i.c. Cu cît leziunea este mai ușoară, cu atît suflul se percepe pe o arie mai restrînsă.

Zona de percepere a suflului este determinată de sensul de refluare a sîngelui, de gradul de mărire a VS și de dilatare a aortei, ca și de situația acestora în raport cu peretele toracic.

La copii și tineri cu IA ușoare, fără VS mărit apreciabil, suflul se percepe, de multe ori, numai într-o zonă limitată periapexiană.

Aceeași percepere localizată apical se poate observa și la persoane în vîrstă, cu emfizem pulmonar, chiar dacă există o HVS mai pronunțată, deoarece și în aceste condiții singura porțiune a VS care vine în contact cu toracele este vîrful inimii, restul fiind acoperit de plămînul emfizematos.

La persoanele adulte, la care VS nu este prea mare și nu există un emfizem mai pronunțat și la care aorta ascendentă este mai dilatată, venind astfel în contact mai apropiat cu peretele toracic anterior, suflul diastolic se percepe cel mai intens (sau numai) în sp. II i.c. drept.

În caz de aortă ascendentă foarte mult dilatată, alungită și încurbată (cum este cazul în IA de origine „arterială", și, mai ales, în mezaortita luetică), suflul se propagă pe o arie mai extinsă de-a lungul marginii drepte a sternului, atît în sus pînă la sp. I i.c. sau chiar deasupra claviculei drepte, cît și în jos în sp. III—IV i.c. drepte.

În nici un caz, suflul diastolic de IA nu se propagă de-a lungul arterelor carotide.

3) *Timbrul suflului* de IA este în general moale, dulce, suflant-aspirativ, uneori ușor muzical. Este format din vibrații cu frecvența mare (240—660 cicli/sec., uneori chiar pînă la 1 600 cicli/sec.). De aceea, se înscrie mai greu pe fonocardiogramele cu filtre pentru frecvențe mai joase. Suflul are multe armonice. Rareori suflul poate fi aspru sau vibrant-muzical, însoțit chiar de freamăt la palpare; aceasta se observă în caz de valvule răsfrînte, perforate sau calcifiate (deci în IA luetică sau produsă prin endocardite ulcerative bacteriene, în rupturi valvulare etc.).

4) *Intensitatea.* Suflul de IA este de obicei slab, fin, se percepe mai greu. Pentru a-l percepe se recomandă:

Scanned with OKEN Scanner

— să se facă acomodarea auditivă timp de 5—10—20 de bătăi cardiace, concentrînd atenţia numai asupra diastolei;

— auscultarea să se facă mai ales în expir, cu respiraţia reţinută (în aceste condiţii, lama pulmonară care acoperă inima este mai mică);

— bolnavul să fie auscultat în mod obligatoriu şi în poziţie ridicată sau chiar cu trunchiul aplecat înainte (Holdack); în felul acesta, inima şi aorta vin într-un contact mai apropiat cu peretele toracic;

— odată cu poziţia de mai sus, bolnavul să ridice deasupra capului ambele braţe (Grosse Brockhoff), deoarece astfel coloana hidrostatică deasupra orificiului sigmoidian este mai mare şi refluxul se va accentua.

De notat că intensitatea suflului şi posibilitatea de a-l percepe mai bine în condiţiile menţionate mai sus nu au o relaţie strictă cu gradul leziunii.

Rareori, suflul diastolic este foarte intens, chiar în aşa măsură încît se poate auzi „de la distanţă“ (cu stetoscopul dezlipit de tegumente).

3.2.2. ALTE SEMNE STETACUSTICE

1) **Zgomotul I** apare de obicei mai şters. S-au dat diferite explicaţii acestui fenomen:

— închiderea mai precoce în diastolă a valvulei mitrale (din cauza presiunii telediastolice crescute din VS) face ca această componentă importantă să lipsească din Z_I;

— lipseşte componenta de deschidere a valvulei sigmoidiene aortice (componentă mai puţin importantă);

— intervin unii factori de mecanică miocardică modificată.

Uneori însă, Z_I poate apărea accentuat (în caz de scleroză sau calcifiere a valvelor).

În IA mai severe, se poate percepe uneori o dedublare a Z_I, prin apariţia unui clic aortic; acesta apare la sfîrşitul lui Z_I, cel mult pînă aproape de jumătatea sistolei; este un zgomot de ejecţie aortică şi se datoreşte destinderii bruşte a acesteia.

2) **Zgomotul II** se percepe mai adesea normal. Clasic, componenta II_A ar fi mai şteasră; acest lucru se poate verifica de multe ori pe FCG, dar este greu de sesizat la auscultaţie.

Z_{II} poate fi uneori accentuat (mai ales cînd există hipertensiune arterială).

3) În IA se pot percepe adeseori *sufluri sistolice*, care pot fi de trei feluri:

a) *suflu sistolic localizat la bază*, se întîlneşte destul de frecvent şi poate fi datorit:

— unei *stenoze aortice lezionale asociate* (aceasta, în caz de cardiopatie reumatică); se va diferenţia pe baza timbrului aspru, a intensităţii mari, a caracterului romboid de ejecţie şi după valorile TA; carotidograma şi curbele de presiune din VS şi aortă pot preciza diagnosticul în cazurile incerte (de notat că pot coexista o IA şi o SA amîndouă de grad sever, deoarece pentru aceasta, cele două defecte nu au nevoie decît de un orificiu de 0,5 cm^2!);

— unei *stenoze aortice relative*, prin dilatarea VS și a aortei, ca și prin creșterea vitezei de circulație și creșterea debitului cardiac; acesta este așa-numitul *„suflu sistolic de acompaniament"* al IA;

— *turbulențelor determinate de asperități și neregularități de la nivelul valvelor sigmoide și al pereților aortei inițiale.*

Suflul sistolic bazal din IA are aproximativ aceleași caractere ca și cel din SA propriu-zise, inclusiv aspectul romboidal, dar intensitatea este mult mai mică (gradul 2—3, rareori 4) și este mai precoce, lipsind în telesistolă (este strict mezosistolic sau protomezosistolic);

b) *suflu sistolic localizat în aria VS* se poate datori:

— unei IM organice asociată;

— unei IM funcționale, în caz de VS mult dilatat, ca o consecință a insuficienței aortice mai exprimate; este așa-numita *IA „mitralizată";*

— transmiterii spre apex a suflului sistolic care își are originea la bază;

c) *suflu sistolic cu localizare carotidiană;* este vorba de un suflu autohton (care se datorește unor turbulențe din arterele carotide); este mezosistolic, se aude pe traiectul vaselor carotide, fără a fi însoțit (chiar și pe FCG) de Z_I și Z_{II} sau de suflu diastolic. Comparînd FCG înregistrată la nivelul carotidian cu cea de la nivelul orificiului aortic, se vede că suflul carotidian începe mai tîrziu, fiind sincron cu unda de puls carotidiană (Holdack). Nu trebuie confundat cu transmiterea de-a lungul carotidelor a suflului sistolic al unei SA (în acest caz, suflurile sînt sincrone pe cele două FCG amintite mai sus).

4) *Uruitură diastolică și suflul presistolic funcționale. Suflul Austin Flint.* Austin Flint a descris în 1862 un suflu presistolic la focarul mitral în cazuri de IA, la a căror autopsie nu s-a găsit o leziune mitrală organică.

Acest fenomen acustic *se percepe numai în IA mai severe,* cu VS mult mărit, de obicei decompensat (adeseori suflul dispare după un tratament cardiotonic).

Producerea acestui suflu ar depinde de unele condiții hemodinamice particulare. Nu se cunoaște cu certitudine mecanismul său de producere. Se presupune că s-ar datori:

— unei stenoze mitrale relative, prin dilatarea VS;

— ciocnirii a două curente sanguine opuse ca sens;

— unei stenoze mitrale relative produsă prin „blocarea" valvei anterioare a mitralei de către refluxul aortic, care o împiedică să deschidă complet orificiul mitral;

— Herrmann (1926) constată, dimpotrivă, că suflul Austin Flint se aude numai cînd valva aortică posterioară este insuficientă.

Suflul Flint se percepe în aria „mitrală", adică la vîrf sau înăuntrul vîrfului. Componenta de uruitură este compusă din vibrații cu frecvențe mai joase, dar suprapunîndu-se peste suflul diastolic de IA, este mai greu de recunoscut. Componenta presistolică, producîndu-se în telediastolă cînd suflul diastolic de IA a dispărut sau este foarte slab, se aude mult mai bine. De aceea, se descrie suflul Flint, de obicei, ca fiind un suflu presistolic (de notat că unii consideră a fi de fapt un Z_{IV} sau o dedublare a Z_I!).

Scanned with OKEN Scanner

Principala problemă de diagnostic diferențial se pune față de o SM organică, asociată leziunii aortice.

3.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII

În principiu, în IA se produce o *mărire apreciabilă a VS și o dilatare, mai puțin exprimată, a aortei ascendente.*

Radiologic:

În cazuri ușoare, cu reflux mic, modificările radiologice sînt minime, foarte greu de afirmat cu certitudine.

În IA mai severe, cu reflux mare, se constată o mărire evidentă a VS (fig. 52): în PA bombează arcul inferior stîng; în OAS și PL bombează puternic arcul posterior, în spațiul retrocardiac.

Mărirea VS este uneori excesivă. Se însoțește de pulsații ample ale conturului ventricular.

Aorta ascendentă apare ușor ectaziată, oarecum proporțional cu gradul defectului și deci cu creșterea volumului-bătaie. Ea poate fi pusă în evidență uneori înainte de a exista o mărire evidentă a VS. Dilatarea aortei depinde și de leziunile aortice asociate (ateroscleroză) sau cauzale (mezaortită luetică).

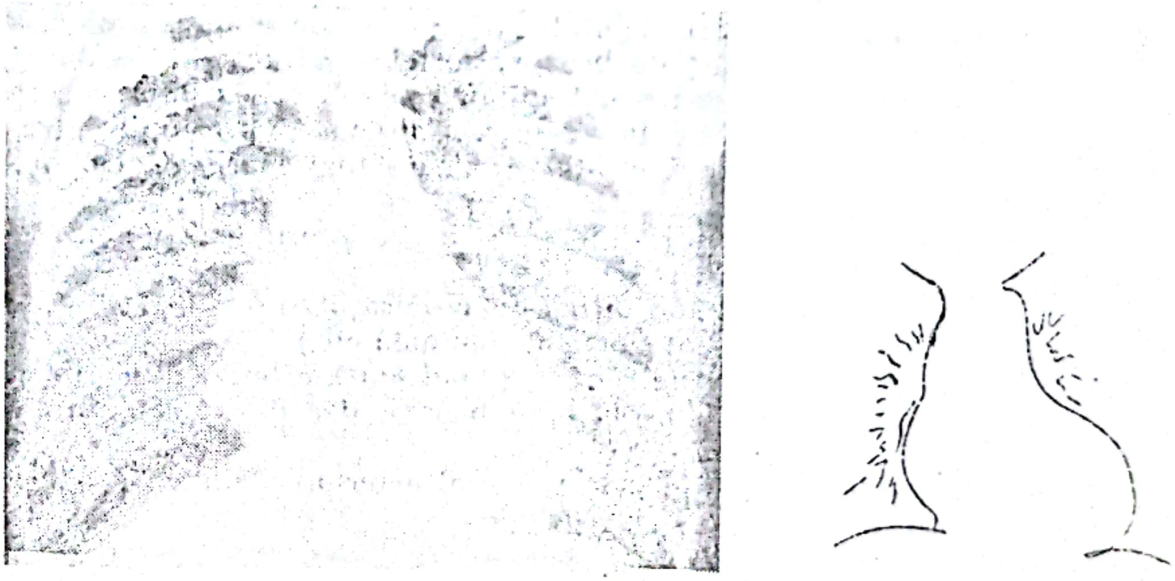


Fig. 52 — IA. Imagine radiologică în PA. Se remarcă mărirea evidentă a VS, arcul ventricular stîng fiind rotunjit. Aorta ascendentă este ușor dilatată.

În caz de „mitralizare" a IA, se constată o mărire moderată a AS. Rareori se pot pune în evidență calcifieri ale valvelor sigmoide.

Electrocardiografic:

În cazuri ușoare, nu se constată modificări electrice.

În IA mai importante, apar semne de SVS și HVS: deviere axială spre stînga a lui QRS, creșterea amplitudinii acestuia, opoziția complexului ST—T față de QRS, semne de SVS în DT: R amplu în V_{5-6}, S amplu în V_{1-2} etc.

Scanned with OKEN Scanner

În IA foarte severe, modificările electrocardiografice pot fi extreme, cu aspect de SVS asociat cu tulburări incomplete de conducere în VS: QRS lărgit chiar pînă la 0,13″—0,14″, cu aspect neregulat în zona de tranziție din DT (în jur de V_{3-4}), unde T negative foarte ample și ascuțite, mai ales în DT stîngi etc. Uneori se poate constata un aspect de bloc complet de ramură stîngă (aceasta mai ales în IA de origine „arterială").

Unda P poate apărea lărgită și ușor bifidă, odată cu mitralizarea IA. Intervalul P—Q poate fi prelungit în IA reumatice evolutive sau în unele cazuri de IA „arteriale".

3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE.

Această categorie de semne este deosebit de importantă și caracteristică pentru diagnosticul de IA. *Semnele se datoresc creșterii debitului-bătaie, refluxului aorto-ventricular și unor modificări reactive ale microcirculației.*

În IA ușoare, cu reflux foarte mic, modificările lipsesc (sau sînt atît de puțin exprimate, încît nu pot fi decelate în mod obișnuit).

În IA mai importante, cu reflux mai mare, apar următoarele modificări:

1) *Formula tensională arterială devine divergentă* prin: creșterea presiunii sistolice (datorită creșterii debitului-bătaie); scăderea presiunii diastolice, din cauza „golirii" parțiale bruște a aortei prin reflux în VS, dar și prin scăderea rezistenței periferice. TA minimă poate scădea pînă la zero (aceasta numai stetacustic, căci înregistrarea directă a presiunii intraarteriale demonstrează că totuși există o valoare mai mare, de cel puțin 30 mmHg).

Creșterea presiunii pulsului (diferența dintre presiunea sistolică și diastolică) va determina o serie de semne:

2) *Dansul arterial,* vizibil sub forma unor pulsații ample, mai ales ale arterelor mari (de la gît, braț, cot, aorta abdominală etc.).

3) *Pulsul Corrigan sau pulsul săltăreț (bondisant), celer et altus:* unda de puls este foarte amplă, cu ascensiune bruscă, dar de scurtă durată, urmată de un colaps brusc.

4) *Pulsații ample* (transmise prin sistemul arterial) vizibile la:
- — cap (semnul Musset);
- — buze;
- — luetă (semnul Müller);
- — ficat (semnul Rosenbach);
- — splină (semnul Gerhardt).

5) *Puls „capilar" (Quincke),* vizibil mai ales la nivelul unghiilor: dacă vîrful acestora este apăsat puțin, spre a crea o zonă mai palidă, limita dintre zona colorată și cea palidă a unghiei pulsează ritmic și amplu; în realitate, este un puls al venulelor subcapilare; apare și în alte stări decît IA: stări cu debit crescut al VS, persistența canalului arterial, unele cazuri de hipertensiune arterială etc.

6) *Dublul ton arterial (Traube) și dublul suflu crural (Duroziez),* care se pot ausculta la nivelul arterelor femurale, sub plica inghinală.

Scanned with OKEN Scanner

7) *Diferența evidentă dintre presiunea arterială femurală* (care este mai mare) *și cea brahială* (care este mai mică) (Hill și Flack), depășind 20 mmHg și ajungînd pînă la 60—100 mmHg. Fenomenul este invers decît în coarctația aortei.

8) *Perceperea subiectivă a pulsațiilor arteriale* (în cap, urechi, abdomen, membre), mai ales cînd bolnavul este culcat.

3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE DE EXAMINARE

1) *Carotidograma* (într-o măsură mai mare decît sfigmogramele altor artere) prezintă modificări caracteristice derivate din modificările hemodinamice aortice. Se constată:

— o ascensiune bruscă și amplă a curbei sistolice;
— uneori o undă anacrotă (expresie a volumului-bătaie mare);
— o cădere mult mai verticală (colaps diastolic);
— ștergerea incizurii și aplatizarea undei dicrote;
— scurtarea timpului de punere în tensiune.

2) *Cardiograma apexiană,* mai puțin caracteristică, prezintă totuși următoarele modificări:

— o undă *a* mare;
— creșterea bruscă a undei ascendente;
— un traseu sistolic în formă de platou (expresie a HVS);
— cădere bruscă la începutul diastolei;
— o undă de umplere rapidă (*Rf*), care urcă brusc și este înaltă.

3) *Cateterismul cardiac* nu dă date importante, nici chiar cel stîng. Presiunea diastolică din aortă este normală în cazuri ușoare și mijlocii și scade doar în cazuri mai severe, dar cel mult pînă la 40 mmHg.

4) *Fonocardiografia intracardiacă* demonstrează că maximul de intensitate al suflului diastolic de IA se înregistrează în VS. FCG intracardiacă înregistrează mult mai bine vibrațiile proprii ale defectului valvular (la peretele toracic ajung zgomote formate din prea multe armonice).

5) *Angiocardiografia* poate indica refluxul aorto-ventricular.

6) *Radio- și electrokimografia* indică pulsații ample ale conturului VS și ale aortei.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE IA

Se bazează pe:

— prezența suflului diastolic, cu caracterele descrise, acesta fiind semnul fundamental și obligatoriu pentru diagnostic;
— prezența semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice de mărire a VS;
— prezența modificărilor circulației arteriale, care exprimă creșterea tensiunii diferențiale și care antrenează modificări caracteristice ale undei de puls arterial.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre metodele paraclinice, cea mai utilă pentru diagnostic este sfigmografia arterială.

Tulburările funcționale depind, în primul rînd, de gradul defectului valvular, iar mai tîrziu și de complicațiile care survin.

5. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A IA

Desigur că și în cazul IA se poate aplica clasificarea funcțională bazată pe caracterele tulburărilor subiective care exprimă capacitatea de efort. Totuși, severitatea defectului valvular de IA, care se exprimă prin simptoamele și semnele clinice și de laborator, *depinde, în primul rînd, de mărimea refluxului.* De aceea, *este mai potrivit să se aprecieze gradul IA după comportarea tensiunii arteriale,* care este cel mai direct legată de mărimea refluxului. Pe această bază și în corelație cu restul simptomatologiei funcționale și fizice, ca dealtfel și cu semnele paraclinice, se pot considera în mod convențional următoarele grade de severitate a IA:

1) *Gradul I de IA,* cu reflux minim, de cîțiva cm^3; se caracterizează prin:

— prezența suflului diastolic, în general mai scurt, de obicei fără alte modificări stetacustice;

— TA este în limite normale, fără modificări ale TA diferențiale;

— lipsesc semnele de mărire a VS; cel mult, radiologic se pot constata unele modificări la limita semnificației;

— lipsesc toate semnele arteriale periferice;

— nu există nici o limitare a capacității de efort.

Este vorba deci de bolnavi care apar ca simplii „purtători" ai unui suflu protodiastolic, fără alte manifestări. Se cunosc cazuri de sportivi de performanță, care au prezentat un asemenea grad de IA.

2) *Gradul II de IA* prezintă un reflux mai important (de 10—30% din debitul-bătaie), de unde și consecințe mai evidente și variate:

— TA prezintă o formulă ușor divergentă (în medie, ea are o valoare în jur de 75 mmHg), maxima crescînd ușor, iar minima scăzînd moderat (dar rămîne mai mare de 60 mmHg);

— suflul diastolic este mai lung, uneori apar și sufluri sistolice de însoțire;

— semnele de mărire a VS sînt evidente la examenul radiologic, ca și semnele electrocardiografice de SVS, fără a fi excesive; aorta inițială este ușor dilatată;

— semnele arteriale periferice sînt prezente: dans arterial, puls săltăreț, puls capilar etc.; carotidograma prezintă, de asemenea, modificări sugestive;

— capacitatea de efort este limitată parțial, la eforturi mai mari apărînd dispnee, fatigabilitate, palpitații.

3) *Gradul III de IA* prezintă un reflux mare, care se apropie sau depășește 50% din debitul-bătaie, de unde și consecințe foarte importante:

— TA este net divergentă (valoarea medie este în jur de 110 mmHg), valoarea diastolică fiind foarte mică, sub 60 mmHg, iar cea sistolică fiind crescută în jur de 160—180 mmHg (nu depășește 200 mmHg);

Scanned with OKEN Scanner

— semnele stetacustice sînt foarte exprimate: suflul diastolic este foarte lung, începe încă înainte de Z_{II} și se prelungește în toată diastola; de obicei există suflu sistolic de însoțire, adeseori și suflul Austin Flint; uneori există clic de ejecție aortică;

— semnele clinice, radiologice și electrocardiografice de HVS sînt foarte exprimate; aorta ascendentă este totdeauna dilatată; inima și aorta prezintă pulsații ample;

— semnele arteriale periferice ating gradele cele mai exprimate;

— funcțional, există cele mai severe tulburări: transpirații profuze, neliniște, dureri în gît, dispnee și palpitații la eforturi mici, uneori angină pectorală și insuficiență ventriculară stîngă.

4) Unii autori descriu și *forme extreme, excesive de IA*, în care pe lîngă semne stetacustice complete și exprimate, TA diastolică este egală cu zero (IA „absolută"), semnele arteriale sînt foarte exprimate și se întîlnesc cele mai mari grade de dilatare și hipertrofie a VS. Tulburările funcționale sînt și ele foarte exprimate, chiar în repaus; bolnavii sînt de obicei în insuficiență cardiacă, aceasta fiind rapid progresivă și aproape ireductibilă. Durerile de angină pectorală sînt frecvente.

De notat că în IA severe din punct de vedere hemodinamic, TA din aortă scade foarte mult și în același timp presiunea telediastolică din VS crește, astfel încît cele două valori tind să se apropie. Din cauza acestei diminuări importante a gradientului de presiune din diastolă între aortă și VS, intensitatea suflului diastolic scade mult, iar în telediastolă poate chiar să dispară („amputarea cozii suflului"). Această estompare a semiologiei stetacustice de IA (fără a se ajunge la o IA „mută"!) contrastează însă cu semnele de HVS excesivă, cu amploarea semnelor arteriale, ca și cu gravitatea tulburărilor funcționale ale bolnavului.

6. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL IA

IA poate fi cauzată de multiple boli. Unele din acestea produc frecvent defectul valvular, altele rareori. Defectul produs este uneori organic, alteori funcțional. Cauzele de IA pot fi grupate astfel:

BOLI CARE LEZEAZĂ ENDOCARDUL VALVULAR. IA „ENDOCARDITICE"

1) Cea mai frecventă boală care cauzează IA este *reumatismul acut*. IA reumatică, *de tip Corrigan*, poate fi izolată (pură) sau asociată (în aproape jumătate din cazuri) cu o SA sau cu leziuni mitrale organice. Apare la un interval de timp destul de scurt după atacul reumatismal, uneori chiar la cîteva săptămîni sau luni. Cum reumatismul debutează în jurul vîrstei de 10—15 ani, se înțelege de ce IA reumatică apare de multe ori în copilărie sau la tineri (o IA apărută sub 25 de ani este aproape sigur reumatică). Această formă etiologică este în general bine tolerată, dacă nu este un grad prea mare și dacă nu se produc noi puseuri de endomiocardită reumatică.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Endocarditele bacteriene*, primitive sau secundare altor leziuni endocardice premergătoare, pot determina leziuni ulceronecrotice (în formele acute) sau vegetante-sclerozante (în formele cu evoluție prelungită) ale valvelor sigmoide aortice și astfel produc IA.

Procesele ulcerative pot determina fenestrarea (perforarea) unei valve sigmoide, care va persista și după vindecarea procesului infecțios, dînd o formă aparte (și foarte rară) de IA.

BOLI CARE LEZEAZĂ ÎN MOD PRIMAR AORTA. IA „ARTERIALE"

3) Cea mai reprezentativă formă de IA „arterială" este *IA care complică o mezaortită sifilitică (IA de tip Hodgson)*, mult mai frecventă înainte de epoca antibioticelor. Procesul începe totdeauna la nivelul aortei, unde produce o mezaortită (cu distrugerea structurilor mediei, de unde ectazia pînă la anevrism); totdeauna însă coexistă și leziuni ale adventicei (și chiar a mediastinului înconjurător aortei), precum și leziuni ale endaortei, de tip ulcerativ, cu reacții scleroase și adeseori asociată cu formarea de plăci aterosclerotice. Inflamația de la nivelul primilor centimetri ai aortei se extinde destul de frecvent în jos, la valvele sigmoide, producînd insuficiența aortică. Aceasta apare după vîrsta de 40 de ani (boala avînd nevoie de 15—25 de ani de la primoinfecție pînă la determinarea leziunilor viscerale „terțiare", tardive). Nu se însoțește niciodată de stenoză aortică (prezența certă a acesteia exclude etiologia luetică a unei valvulopatii aortice) și nici de leziuni mitrale organice (dar poate apărea o IM funcțională, în cazul „mitralizării" sau suflul Austin Flint, în cazul regurgitărilor mari). Aorta fiind dilatată și derulată, suflul diastolic se aude mai bine pe marginea dreaptă a sternului, cu maximum de intensitate în sp. II i.c., dar uneori extins de la sp. I la sp. IV i.c. drept. Coexistă semnele radiologice (și de altă natură) ale mezaortitei sau anevrismului aortic, ca și semnele clinice ale luesului (mai ales cele neurologice; semnul Argyl-Robertson: anizocorie, neregularitatea conturului pupilar și abolirea reflexului fotomotor, cu păstrarea celui de acomodare). Fiind o leziune în contact direct cu torentul sanguin, serologia luetică este, practic, pozitivă întotdeauna (în 98% din cazuri, pe o statistică de aproape 1 000 de cazuri), mai mult decît în oricare altă determinare viscerală a sifilisului. IA luetică are o evoluție mai severă, ducînd mai repede la complicații: insuficiență cardiacă, insuficiență coronariană, bloc atrio-ventricular etc.

4) Și *alte boli primare ale aortei* se pot complica, în rare cazuri, cu o IA; astfel de boli sînt:

— anevrismul disecant al aortei ascendente;
— necroza mediei aortice, sindromul Marfan (arahnodactilie);
— aortite de diferite origini (bacteriene);
— aortite idiopatice;
— boala calcică a aortei;
— boala Takayashu (boala arcului aortic) etc.

Scanned with OKEN Scanner

5) Unele *boli ale colagenului şi aparatului locomotor, în general,* pot determina IA în rare cazuri; astfel sînt:

— lupusul eritematos diseminat;
— spondilita anchilopoietică;
— policondrita;
— osteogeneza imperfectă (boala Vrolik-Lobstein);

6) *IA traumatice* sînt rare; pot apărea ca urmare a unui traumatism toracic sau în urma unui efort brusc, care rupe o valvă sigmoidă.

7) *IA congenitale* sînt şi ele rare. Malformaţia izolată este excepţională (valvă aortică „în dom"). De obicei este asociată cu alte anomalii ale inimii sau aortei: cu SA valvulară, supravalvulară sau subvalvulară, cu DSV înalt, cu anevrism congenital al sinusului Valsalva sau se prezintă ca o valvă bicuspidă, asociată cu coarctaţie a aortei, canal arterial persistent, DSV.

8) *IA funcţionale* se produc prin dilatarea inelului de inserţie a sigmoidelor, din cauza unor dilatări mai mari ale aortei iniţiale (şi ale VS).

Cea mai frecventă IA funcţională se întîlneşte în *hipertensiunile arteriale marî.* Se apreciază că în 10—15% din cazurile de hipertensiune arterială cu TA sistolică peste 200 mmHg şi Ta diastolică peste 120 mmHg, se poate percepe un suflu diastolic moale, situat parasternal stîng sau drept, variabil ca intensitate odată cu oscilaţiile TA şi care diminuă sau dispare după ce TA scade în urma tratamentului şi se micşorează şi volumul aortei.

Se înţelege că asemenea cazuri de IA, reprezintă singura situaţie în care TA diastolică este mai mare chiar decît normal (peste 90 mmHg).

IA funcţionale au mai fost descrise *în anemii severe, în unele miocardopatii şi în dilatarea senilă a aortei.*

S-au descris *cazuri de reumatism acut care prezintă în timpul atacului un suflu diastolic cu caractere de IA, dar care ulterior dispare.* Se consideră că s-a produs un defect valvular reversibil, fie printr-o tumefiere inflamatorie a valvelor (leziune anatomică), fie prin dilatarea miocardică a inelului de inserţie a valvelor (leziune funcţională).

Se remarcă faptul că IA apare, în general, fie în boli care lezează direct endocardul valvular, fie în boli ale ţesutului colagenoelastic, care afectează aorta ascendentă (în mod izolat sau în cadrul unei afectări mult mai generale), producînd leziuni sau dilatare la acest nivel.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL IA

Semnul cardinal fiind suflul diastolic, principalele probleme de diagnostic diferenţial le pun *acele cazuri în care se percep asemenea sufluri în diastolă.*

1) Cel mai dificil este diagnosticul diferenţial cu *insuficienţa pulmonară,* a cărei simptomatologie stetacustică se aseamănă cel mai mult cu

aceea a IA (mecanismul de producere fiind de același tip). Suflul diastolic din IP este însă în general mai scurt (volumul arterei pulmonare fiind mai mic decît al aortei), se accentuează în inspirație (invers decît în IA), TA este normală și există contextul clinic, radiologic și electrocardiografic de HAP, dilatare a arterei pulmonare, supraîncărcare și mărire exprimată a VD.

2) *Uruitura diastolică din SM* este mai ușor de recunoscut prin timbrul grav și pauza net perceptibilă dintre Z_{II} și începutul ei. Totuși, cînd are un caracter suflant și există tahicardie, se pot pune probleme de diferențiere. Contextul clinic, radiologic și electrocardiografic permite precizarea diagnosticului.

3) *Persistența canalului arterial* poate prezenta uneori suflu diastolic. Boala este mai ușor de recunoscut cînd există de fapt un suflu continuu sistolico-diastolic, dar în anumite condiții se poate percepe numai un suflu diastolic izolat, greu de diferențiat de cel din IA, mai ales că și formula tensională tinde să fie divergentă. Se va ține seama de contextul clinic, radiologic și electrocardiografic. Certitudinea o poate oferi cateterismul cardiac.

La fel se pune problema în unele cazuri de *fereastră aorto-pulmonară*.

4) *Cauze rare de suflu diastolic* sînt: unele cazuri de complex Eisenmenger consecutive DSV, suflurile diastolice accidentale din anemii severe, suflurile venoase care se percep în diastolă (în efort, în anemii, în hipertiroidii și, în general, în stări hiperkinetice) etc.

Suflul sistolic de însoțire poate fi uneori revelator pentru o IA, deoarece se aude mult mai bine decît cel diastolic, care poate scăpa unei examinări mai superficiale. El trebuie diferențiat, în primul rînd, de suflul sistolic din stenoza aortică organică.

În orice caz care prezintă semne clinice, radiologice și electrocardiografice de mărire a VS, iar la auscultație se percepe un suflu sistolic, trebuie pusă problema diferențierii între o SA pură, o asociere între o SA și IA organice sau o IA pură cu un suflu sistolic de însoțire. Prezența suflului diastolic indică existența IA, iar semnele arteriale (formula tensională, caracterele pulsului etc.). vor indica gradul de predominanță a unuia din cele două defecte.

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL IA

Evoluția și prognosticul depind, în primul rînd, de etiologia cardiopatiei. Evoluția este mult mai gravă în IA luetică sau în endocarditele septice, în traumatisme, în anevrisme aortice etc.

Evoluția IA reumatice depinde de evolutivitatea procesului reumatic, pe lîngă gradul leziunii și eventualele asocieri. Există IA ușoare, izolate, neevolutive, care permit eforturi fizice mari (sport de performanță, profesiuni cu muncă fizică grea etc.) pînă la vîrste înaintate, VS avînd o mare capacitate de compensare.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile principale ale IA sînt:

1) *Endocarditele subacute reumatice sau lente* (mai frecvente în caz de leziuni mixte microaortice).

2) *Insuficiența cardiacă*, la început de tip stîng, cu astm cardiac, edem pulmonar acut, ritm de galop stîng, stază pulmonară cronică, iar mai tîrziu IC globală; odată decompensată, IA prezintă o evoluție mult mai rapidă spre deces decît în cazul leziunilor mitrale.

3) În forme severe și avansate de IA, dilatarea excesivă a VS duce la dilatarea inelului valvular mitral și la îndepărtarea mușchilor papilari de planșeul A—V, producîndu-se astfel o *IM funcțională;* este așa-numita *IA „mitralizată"*, cînd se percepe un suflu holosistolic la vîrf, iar radiologic se constată mărirea AS; Pe ECG apare P mitral.

4) *Angina pectorală*, ca expresie a unei insuficiențe coronariene, poate apărea în IA, atît la persoane mai în vîrstă, cît și la tineri. Uneori, angina pectorală se datorește unor leziuni arteriale coronariene asociate (aceasta, mai ales, la persoane peste 40 de ani): fie o ateroscleroză coronariană, fie o stenozare a ostiumului arterelor coronare, în caz de mezaortită luetică. Hipertrofia VS este un factor în plus de favorizare a producerii anginei pectorale printr-o insuficiență coronariană relativă.

Aceasta se mai poate produce în IA severe și independent de prezența unor leziuni ale arterelor coronare, prin intervenția a doi factori:

— reducerea fluxului coronarian; se știe că miocardul VS este irigat numai în diastolă; din cauza scăderii presiunii diastolice din aortă și a creșterii presiunii telediastolice din VS (în cazurile severe de IA), gradientul de presiune dintre capătul subepicardic și cel subendocardic al rețelei coronariene a VS scade foarte mult, rezultînd reducerea debitului și un proces de ischemie;

— supraîncărcarea și hipertrofia excesivă a VS măresc, în schimb, nevoile circulației miocardice.

Ambii factori amintiți acționează cu maximum de intensitate la nivelul straturilor subendocardice, în general, dar mai ales la nivelul septului interventricular. De aceea, este explicabil de ce la examenul anatomopatologic al unor asemenea cazuri de IA, chiar la persoane tinere, se găsesc adeseori focare de necroză miocardică ischemică subendocardică și, mai ales, septală, uneori veritabile infarcte miocardice.

Rezultă din cele spuse că apariția durerilor stenocardice în cursul evoluției unei IA este un factor care face ca prognosticul să devină deosebit de sever.

5) *Tulburările de ritm sînt rare în IA.* Pot apărea extrasistole, tahicardii paroxistice sau chiar fibrilație atrială.

Totuși, dacă într-un caz de IA evidentă este prezentă o fibrilație atrială, faptul trebuie să tragă atenția asupra posibilității unei SM asociată.

În IA de origine „arterială" se întîlnesc uneori tulburări de conducere atrio-ventriculare, chiar pînă la bloc A—V total.

Scanned with OKEN Scanner

STENOZA AORTICĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

În accepțiunea de astăzi, *termenul de stenoză aortică (SA) definește existența unui obstacol (strîmtare) în calea ejecției sîngelui din ventriculul stîng în aortă, în timpul sistolei.* Sediul obstacolului poate fi la nivelul valvulei sigmoide aortice — *stenoza valvulară sau sigmoidiană* —, dar poate fi situat și în afara orificiului sigmoidian fie imediat deasupra acestuia, pe trunchiul aortei ascendente — *stenoza supravalvulară sau tronculară* —, fie imediat dedesubtul valvulei sigmoide, în infundibulul VS — *stenoza subvalvulară sau infundibulară.*

Stenoza valvulară poate fi organică (lezională), îngustarea orificiului rezultînd din sudarea între ele a valvelor sigmoide, sau relativă („funcțională"), în care caz se datorește dilatării cavității VS și a aortei ascendente, orificiul aortic devenind astfel relativ prea mic în raport cu ele.

Stenozele supra- și subvalvulare sînt de regulă malformații congenitale.

Frecvența SA este apreciată la 3—6% din totalul cardiopatiilor congenitale și la aproximativ 15—20% din cardiopatiile valvulare cîștigate, în acest din urmă caz aproape jumătate prezentîndu-se sub forma de leziune „pură", izolată, în restul cazurilor fiind asociată cu IA sau cu leziuni mitrale. SA este de patru ori mai frecventă la bărbați decît la femei.

Cunoașterea semiologiei SA prezintă interes din următoarele motive:

— deși frecvența ei este mai mică decît cea a SM și IA, ea determină tulburări funcționale destul de pronunțate, de la un anumit grad chiar periculoase (cum sînt sincopele), iar simptomatologia este foarte evidentă (suflu intens, mari modificări radiologice și electrocardiografice etc.);

— cardiopatia beneficiază astăzi, într-o largă măsură, de posibilitatea corectării chirurgicale, ceea ce însă implică un diagnostic prealabil cît mai exact;

— metodele moderne de investigație au demonstrat existența mai multor variante topice, anatomofuncționale; mai ales formele cu localizare subvalvulară se deosebesc în mare măsură între ele, în ceea ce privește substratul, tulburările hemodinamice, tabloul clinic și paraclinic, precum și diagnosticul și posibilitățile terapeutice.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE SA

2.1. DATE FUNDAMENTALE DE ANATOMIE PATOLOGICĂ

Obstacolul stenotic dintre VS și aortă poate fi situat (fig. 53):

— *la nivel valvular* (cel mai adesea, în 81% din cazuri), unde se produce o sudare parțială a comisurilor valvelor sigmoide, ceea ce reduce

Scanned with OKEN Scanner

suprafaţa orificiului aortic. De obicei există şi îngroşări şi deformări ale valvelor, iar de la o anumită vîrstă (în general peste 40 de ani) se constată şi depunerea de săruri de calciu — stenoză calcară;

— *la nivel supravalvular* (în 4% din cazuri), pe trunchiul aortei ascendente, imediat deasupra orificiului sigmoidian;

— *la nivel subvalvular* (în 15% din cazuri), obstacolul fiind situat în infundibulul (conul arterial) al VS; există mai multe variante: *stenoze fibroase sau fibromusculare discrete; stenoze musculare hipertrofice idiopatice,* accentuate prin contracţie („dinamică"); *obstrucţii produse de anomalii ale valvei mitrale; trombi subvalvulari.*

Din cauza rezistenţei pe care o opune obstacolul stenotic în calea ejecţiei, VS se hipertrofiază în mod apreciabil, uneori excesiv, inima ajungînd la o greutate de 500—800 g, uneori şi mai mult. Hipertrofia este concentrică, constatîndu-se o marcată îngroşare a pereţilor VS şi a septului interventricular.

Aorta prezintă o dilatare moderată a segmentului supravalvular: *dilatare poststenotică*. De asemenea, se constată adeseori zone de îngroşare a intimei aortei: „leziuni de jet". Dilatarea poststenotică lipseşte în SA subvalvulară.

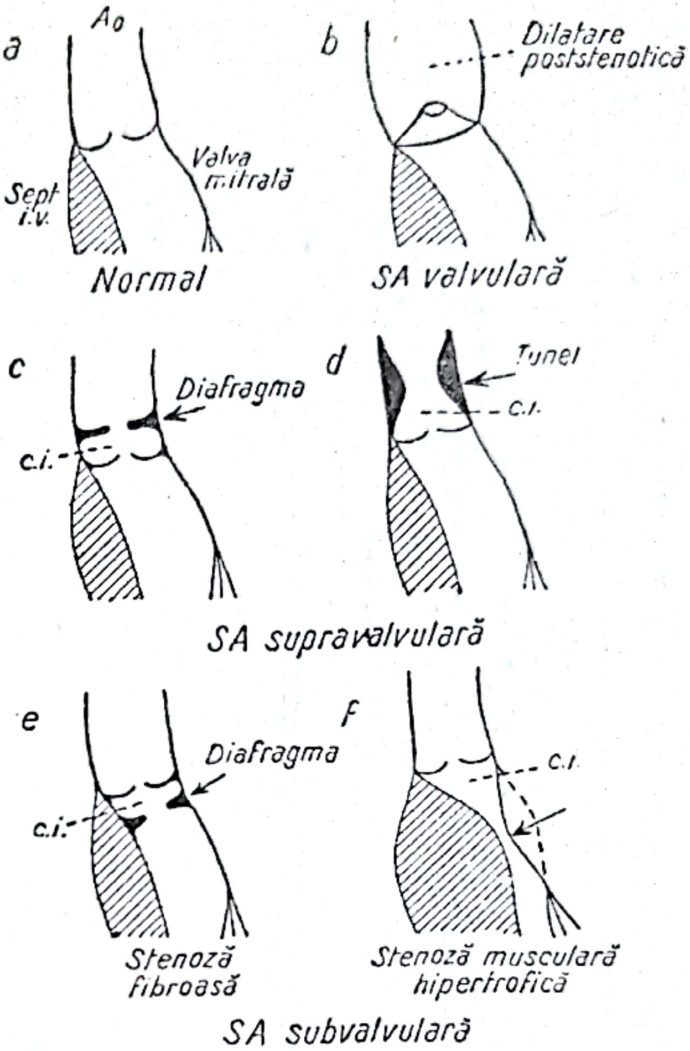


Fig. 53 — Reprezentarea schematică a diferitelor tipuri anatomice de SA.

a) normal: sept i.v. — septul interventricular; AO — aorta ascendentă; *b*) SA valvulară, cu orificiul mic în formă de pîlnie; dilatare poststenotică a aortei ascendente; *c* şi *d*) SA supravalvulară (tronculară); c.i. — camera intermediară (între valvule sigmoide şi stenoză); *e*) SA subvalvulară (infundibulară) fibroasă; *f*) SA subvalvulară musculară hipertrofică; se remarcă puternică îngroşare a miocardului de partea septului i.v. şi bombarea valvei mitrale spre lumenul infundibulului (săgeata); se realizează astfel stenoza şi o cameră intermediară (c.i.).

2.2. DATE FUNDAMENTALE DE FIZIOPATOLOGIE

Suprafaţa orificiului sigmoidian aortic este, în mod normal, de aproximativ 3 cm² (2,6—3,5 cm²). Prin acest orificiu, sîngele este propulsat în timpul sistolei cu o presiune de aproximativ 120 mmHg, asigurîndu-se

astfel debitul-bătaie normal. Presiunile sistolice din VS și aortă sînt aproximativ egale (sînt considerate în limite fiziologice diferențe pînă la 10—15 mmHg).

În caz de SA valvulară, suprafața orificiului diminuă. Semnele stetacustice apar deja la reduceri cu 25—30% ale suprafeței orificiului. Tul-

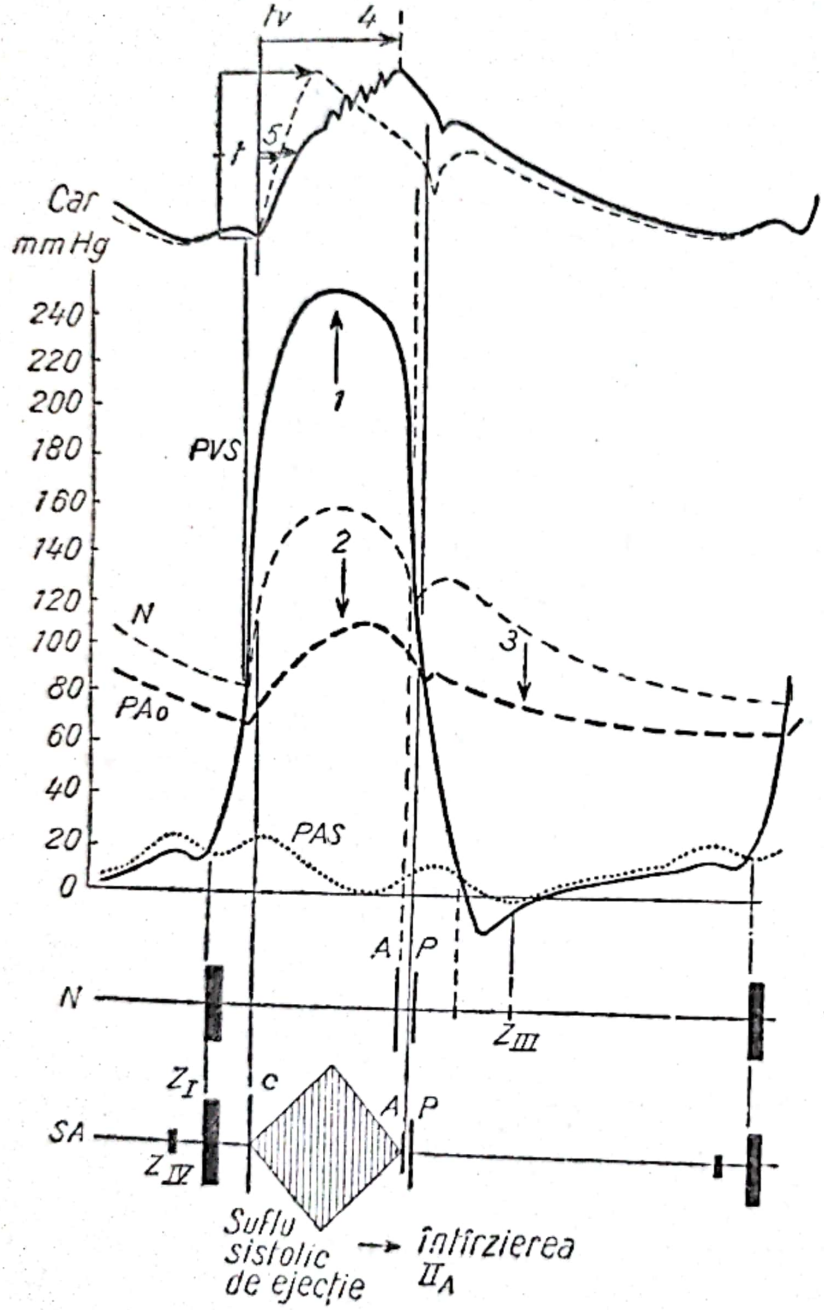


Fig. 54 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii din SA valvulară, în corelație cu semnele stetacustice (jos) și cu modificările undei de puls arterial (sus — Car). Simbolurile sînt aceleași ca și în fig. 37, 41 și 53; în plus: tv — timp de vîrf; t — timpul Duchosal (intervalul de la piciorul undei de puls pînă la punctul situat la jumătatea înălțimii maxime a undei de puls). Se remarcă: creșterea presiunii sistolice din VS (1); scăderea presiunii sistolice din aortă (2), creîndu-se astfel un gradient de presiune caracteristic între cele două compartimente; scăderea moderată a presiunii diastolice din aortă (3); prelungirea timpului de vîrf (4) și a timpului t (5); curba pulsului carotidian are un aspect oblic ascendent și cu vibrații în formă de „creastă de cocoș".
Acustic, suflu sistolic de ejecție de formă rombică, care începe totdeauna după momentul clicului de ejecție (c) și durează pînă la componenta A a Z_{II}. II_A este diminuată și întîrziată.
Poate apărea Z_{IV}.

burări funcționale mai importante apar la reduceri mult sub 50%. După Gorlin, aria „critică" a orificiului aortic ar fi de 0,5 cm² pentru SA pură și de 1,5 cm², în caz de asociere cu o IA.

În cazul SA supra- și subvalvulare, pentru a se produce efecte hemodinamice similare, trebuie să se realizeze un orificiu (sau un tunel) de același calibru, ca și în cazul SA valvulare.

Scanned with OKEN Scanner

Obstacolul stenotic dintre VS și aortă creează o rezistență în calea ejecției VS și anumite tulburări hemodinamice, în centrul cărora stă *producerea unui gradient de presiune sistolic între VS (porțiunea prestenotică) și aortă (porțiunea poststenotică)* (fig. 54).

Rezistența în calea ejecției VS determină o *creștere a presiunii sistolice din VS* (în zona prestenotică), putîndu-se ajunge la valori duble sau chiar mai mari față de normal (peste 200—250 mmHg). Se produce o *suprаîncărcare sistolică a VS*, cu creșterea tensiunii exercitate asupra pereților și, de aici, hipertrofia consecutivă a VS.

Se produc și anumite modificări adaptative ale duratei fazelor sistolei VS: alungirea duratei totale a sistolei, alungirea perioadei de ejecție etc.

Crește volumul diastolic de umplere și presiunea telediastolică din VS. Aceasta din urmă depășește adeseori limita normală de 10—12 mmHg, ajungînd pînă la 20—30—40 mmHg, ceea ce nu este un indiciu de insuficiență ventriculară, ci doar expresia unor tulburări ale complianței miocardului ventricular îngroșat.

Presiunea sistolică din aortă este normală sau moderat scăzută (în stenozele mai strînse). Se creează astfel un gradient de presiune sistolică între VS și aortă — *gradient transstenotic* —, care depășește cu mult limita normală de 10—15 mmHg, mărimea sa fiind aproximativ proporțională cu gradul stenozei.

În SA ușoare și medii, gradientul de presiune este de 20—50 mmHg. În SA severe, gradientul poate ajunge la 180 mmHg (și chiar mai mult).

Gradientul de presiune poate fi pus în evidență prin înregistrarea separată a presiunii din VS și din aortă sau, mai bine, prin înregistrarea *curbei „de retragere" a unui cateter din VS în aortă* (fig. 56).

În SA valvulară, se constată două tipuri de curbe: cea din VS (cu presiune sistolică foarte mare și presiune diastolică mică) și cea din aortă (cu presiune sistolică mult mai mică și presiunea diastolică înaltă).

În SA supra- și subvalvulare, „retragerea" cateterului din VS în aortă pune în evidență trei tipuri de curbe, între curba VS și a aortei interpunîndu-se o curbă cu caractere intermediare, înregistrată în cavitatea cuprinsă între stenoza și valvula sigmoidiană. Gradientul de presiune sistolic este prezent fie între cavitatea VS și compartimentul infundibular (în SA subaortică), fie între compartimentul suprasigmoidian și aorta ascendentă (în SA supravalvulară).

Pulsul arterial (mai ales al marilor artere din apropierea aortei) suferă modificări caracteristice, din cauza obstacolului în ejecția VS. Astfel, rata de creștere a presiunii în artere scade, de la 700—800 mmHg/sec. cît este normal, la valori sub 500 mmHg/sec. În acest fel se explică apariția *pulsului „mic și tard"* (cu vîrf mai tardiv).

În SA subvalvulară hipertrofică se produce un aspect particular și caracteristic al undei de presiune din artere (vezi 10.2).

Obstacolul în calea ejecției VS face ca adaptarea debitului din aortă (și întregul sistem arterial) la efort să nu se facă suficient de prompt; astfel, se explică de ce în SA mai strînse există o tendință la angor, lipotimii și sincope de efort.

Scanned with OKEN Scanner

3. STENOZA AORTICĂ VALVULARĂ. CRITERII DE DIAGNOSTIC

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt variate și depind de gradul stenozei, de natura sa, de starea miocardului și coronarelor, precum și de starea circulației cerebrale. Se înțelege că simptoamele depind și de asocierea eventuală cu alte leziuni valvulare.

SA ușoare sînt bine tolerate, nedînd simptoame cardiovasculare.

SA mai severe pot determina, mai ales, *oboseală și dispnee de efort, angină de piept* (între 10—39% din cazuri, după diferiți autori), *amețeli de efort sau la anumite mișcări* (34—48%), *sincope la efort* (30—42%). *Sincopele* se datoresc atît debitului-bătaie insuficient, cît și intervenției unor aritmii paroxistice sau hiperreflectivității sinusului carotidian.

Se înțelege că pot apărea și *simptoamele IC de tip ventricular sting (astm cardiac etc.),* mai ales după vîrsta de 40—50 de ani.

În unele cazuri, s-au descris *hemoragii gastrice neexplicabile.*

În SA pură, nu se constată, de regulă, tulburări de ritm și mai ales fibrilație atrială (a cărei prezență trebuie să atragă atenția asupra unei SM asociate!).

În SA calcară se constată destul de frecvent tulburări de conducere A-V sau intraventriculară (bloc de ramură).

3.2. SEMNE STETACUSTICE

3.2.1. SUFLUL SISTOLIC

Cel mai caracteristic semn este *suflul sistolic* perceput în aria de auscultație a aortei. El are următoarele caractere:

1) Este, prin excelență, un *suflu „de ejecție“,* avînd o *configurație romboidă sau fuziformă, crescendo-descrescendo (diamondshaped*=murmur — engl., *Spindelgeräusch* — germ.). Debutul său este net separat de Z_I, crește rapid în intensitate, maximum fiind situat la mijlocul sistolei sau ceva mai tîrziu (depinzînd de gradul stenozei), apoi scade rapid în intensitate, terminîndu-se cu puțin înainte de Z_{II} sau cel mult imediat înainte de componenta II_A. Suflul începe și se termină odată cu ejecția VS.

2) *Intensitatea suflului este mare* (gradul III-IV-V), fiind printre cele mai intense sufluri care se întîlnesc în practică, deoarece se datorește celui mai mare gradient de presiune. Intensitatea mare face ca suflul să se poată auzi și „de la distanță“ *(Distanzgeräusch* — germ.), adică dacă urechea sau piesa receptoare a stetoscopului se găsește la cîțiva milimetri de pielea toracelui bolnavului.

În caz de aritmie cardiacă, extrasistolie, alternanță electrică etc., intensitatea suflului se schimbă odată cu mărimea debitului-bătaie (este mai intens după diastolele mai lungi).

Scanned with OKEN Scanner

De notat că în cazuri mai rare, suflul sistolic de SA poate fi de intensitate mică. S-au descris chiar cazuri severe de SA cu suflu sistolic de gradul I.

Suflul sistolic poate fi mai șters, în caz de SA, dacă:

— debitul cardiac este mic;

— diminuă viteza de ejecție a VS;

— există un emfizem pulmonar pronunțat.

3) Suflul este în general *aspru, rugos,* „în țîșnitură de vapori", datorită orificiului aortic foarte mic și neregularităților de la nivelul stenozei și din vecinătatea acesteia.

4) Intensitatea mare și vibrațiile foarte polimorfe care îl compun, între care și vibrații cu frecvențe foarte joase, fac *să se palpeze un freamăt sistolic* foarte net, în zona în care se aude cel mai bine suflul și concomitent cu acesta.

5) *Sediul suflului (al intensității maxime) este în aria aortei* și, mai delimitat, în spațiile II-III i.c. drepte, parasternal, precum și în zonele imediat învecinate. Uneori se aude mai bine pe vasele gîtului, alteori, dimpotrivă, mai jos, în sp. III-IV i.c. stîng parasternal (în acest din urmă caz, trebuie făcută diferențierea de suflul sistolic de insuficiență mitrală).

6) *Se aude mai bine în poziție ridicată sau cu toracele aplecat înainte.*

7) *Se propagă în sensul circulației sîngelui în timpul sistolei, adică pe traiectul aortei ascendente și a arcului aortic, ca și de-a lungul arterelor gîtului:* în sp. I. i.c. drept, în fosele supraclaviculare și în regiunile carotidiene de ambele părți (dar mai intens în dreapta). Suflul propagat pe carotide are toate caracterele „de ejecție", aspectul rombic fiind poate mai evident, deoarece la acest nivel nu se mai percep Z_I și Z_{II}.

Există însă și o propagare prin masa VS, spre regiunea apexului; această iradiere devine evidentă în cazurile cu VS foarte mare și/sau cînd un emfizem pulmonar mai pronunțat estompează intensitatea suflului în aria aortică.

8) *Suflul sistolic apare foarte precoce în cursul evoluției bolii,* fiind prezent chiar la reduceri cu 15—30% a suprafeței orificiului aortic, cu mult înainte de a apărea tulburările funcționale.

3.2.2. ALTE SEMNE STETACUSTICE (ȘI FONOCARDIOGRAFICE)

1) *Zgomotul I* este normal sau, uneori, mai slab, datorită prelungirii perioadei izovolumetrice și insuficienței cardiace. Se poate auzi (și înregistra pe FCG) normal în aria VS, chiar în acele cazuri în care este mai șters în aria aortică.

Z_I apare uneori dedublat, prin prezența unui clic sistolic de ejecție, datorat dilatării aortei și calcifierii ei. De aceea, clicul sistolic este prezent în SA mai puțin severe și mai ales în cele necalcare. Clicul lipsește în SA supra- și subvalvulare

Clicul sistolic de ejecție este precoce, apare la 0,06″—0,08″ după Z_I și imediat (la 0,03″—0,05″) după începutul ejecției VS.

2) *Zgomotul II* este normal ca intensitate sau se constată o *diminuare a componentei* II_A. În SA valvulară, cu cît aceasta este mai strînsă, cu atît II_A este mai ştearsă.

Raporturile de timp dintre componentele II_A *şi* II_P se modifică din cauza prelungirii ejecţiei VS, care face ca II_A să survină mai tîrziu decît normal. De aceea, în SA moderate, Z_{II} apare cu o dedublare mai „strînsă" decît normal; în SA mai severe, cele două componente se suprapun şi apare un Z_{II} unic; în SA foarte severe apare o *dedublare paradoxă*, II_A survenind după II_B (astfel încît în inspiraţie, II_P apropiindu-se de II_A, dedublarea diminuă). Coincidenţa sau inversarea raporturilor dintre componentele Z_{II} apar la grade mai mici de SA la persoanele mai în vîrstă (la care poziţia „de plecare" a II_A este mai aproape de II_P).

3) În diastolă, nu se percepe nimic deosebit în SA moderate. În SA severe, se poate percepe Z_{III} şi/sau Z_{IV}, deci un *galop protodiastolic şi/sau presistolic*. Aceasta se întîmplă în cazurile cu VS mult dilatat sau insuficient. Z_{IV} apare cînd presiunea din AS depăşeşte 12—14 mmHg.

În unele cazuri, se poate înregistra pe FCG (excepţional se poate şi auzi) un fals suflu protodiastolic scurt, care nu este altceva decît porţiunea terminală a suflului sistolic prelungită dincolo de II_P, dar care se termină la II_A (pe cînd adevăratul suflu diastolic, de exemplu, din IA, începe după II_A).

4) Un *suflu diastolic de IA* se poate percepe adeseori (după Wood, în 2/3 din cazurile de SA valvulară, coexistă o IA). Regurgitarea aortică poate fi importantă chiar pe lîngă deschideri diastolice de numai 0,3 cm^2.

5) Un *suflu sistolic de IM* cu sediu apexo-axilar, se poate auzi, datorită dilatării insuficiente a VS; suflul poate dispărea după un tratament cardiotonic. Se poate datori şi unei leziuni valvulare mitrale reumatice concomitente.

3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII ŞI AORTEI

În SA sînt caracteristice semnele de mărire a VS, deoarece există o hipertrofie marcată a acestui compartiment cardiac.

1) *Clinic,* se constată un şoc apexian mai amplu, pe o suprafaţă mai mare, deplasat în jos şi spre stînga. Aria matităţii cardiace este mărită longitudinal, dar acest lucru este sesizabil numai în măriri mai exprimate ale VS.

2) *Radiologic,* mărirea VS se poate pune în evidenţă mult mai devreme decît clinic. Se constată, mai ales, mărirea camerei de ieşire, apoi a întregului VS. Mărirea apare atît în PA, cît şi în poziţii oblice şi laterale. Arcul ventricular stîng bombează lateral şi posterior, în spaţiul retrocardiac. În PA, inima apare mărită şi mai globulară decît în IA, vîrful ei fiind mult rotunjit şi „săltat" de pe diafragmă (fig. 55).

Aorta ascendentă prezintă o dilatare moderată — *dilatare poststenotică* (în 80% din cazuri).

Radiografii bine dozate şi cu intensificare pot pune în evidenţă *calcifierile de la nivelul valvelor aortice* (prezente în 90%, la adulţii peste 40 de ani).

Scanned with OKEN Scanner

3) *Electrocardiografic*, semnele de SVS apar, de asemenea, destul de precoce. Se constată devierea axială spre stînga, creşterea amplitudinii complexelor QRS şi modificări de tip secundar ale complexelor ST-T. Destul de repede se realizează aspecte tipice de HVS, eventual cu semne de forţare ventriculară (*strain* — engl.), cu ST mult subdenivelat şi T negativ amplu şi ascuţit, în derivaţiile din faţa VS.

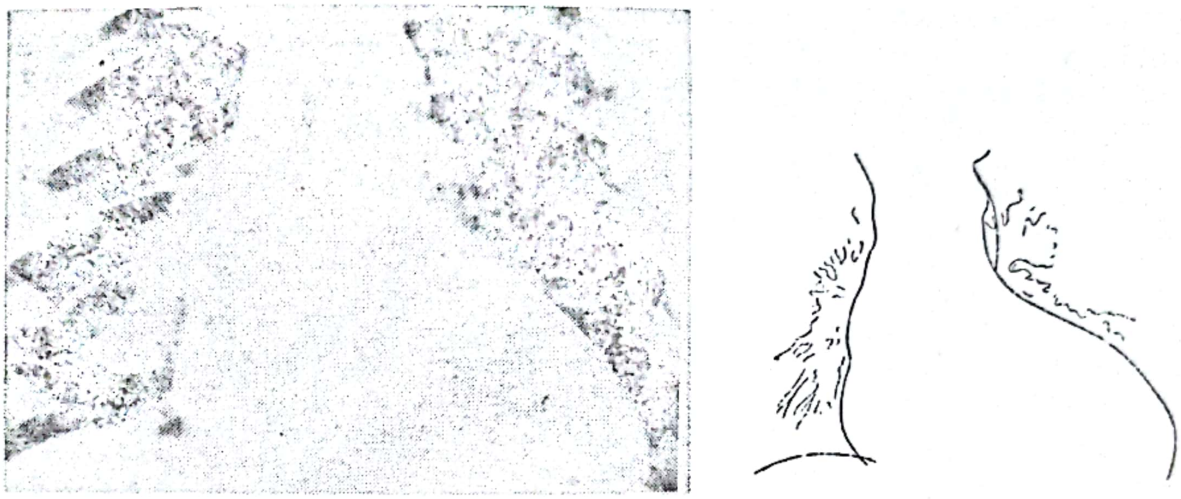


Fig. 55 — SA valvulară severă, cu insuficienţă cardiacă. Aspect radiologic în PA. Se remarcă mărirea excesivă a VS, care este mult alungit şi rotunjit. Există o dilatare moderată a aortei. Staza clară.

Se pot întîlni aspecte de BRS (în 14%, după Wood), mai ales în SA calcare; uneori există şi bloc A-V complet.

Unda P prezintă unele semne de supraîncărcare a AS.

3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAŢIEI EXTRACARDIACE

În SA se produc *modificări caracteristice ale presiunii arteriale şi ale undei de puls arterial.*

1) *TA sistolică tinde să scadă* în SA severe, astfel încît *formula tensională devine uşor convergentă.*

2) *Pulsul arterial periferic* (radial etc.), ca urmare a diminuării ejecţiei VS, este de amplitudine mai mică, iar ca urmare a prelungirii ejecţiei, panta ascendentă a fluxului este mai lungă, ceea ce dă impresia unei unde de puls prelungită (dar numai vîrful maxim al pulsului este mai tardiv, prelungirea duratei totale a pulsului nefiind perceptibilă la palpare). Se realizează clasicul puls *parvus et tardus.*

Pe arterele mai apropiate de inimă (subclaviculare, carotide, axilare), *se poate palpa şi un freamăt sistolic* (transmis de la orificiul aortic).

3) *Curba pulsului carotidian (carotidograma)* prezintă modificări caracteristice pentru SA, mai ales dacă este înregistrată la nivelul carotidei drepte, cît mai aproape de claviculă (deci de aortă); se remarcă următoarele modificări:

— panta inițială ascendentă a undei sistolice este mai lentă, prelungită; vîrful maxim al curbei este atins mai tîrziu în sistolă, decît în mod normal (timp „de vîrf" prelungit, la 0,12″—0,26″); timpul *t* Duchosal este prelungit peste 0,06″; rata de creștere a presiunii în artere este mai mică decît normal (sub 700—800 mmHg/sec., cît este normal, chiar sub 500 mmHg/sec.);

— uneori se vede o incizură anacrotă mai adîncă;

— pe aproape toată porțiunea sistolică ascendentă (dar deseori și după vîrful maxim) există vibrații ample și neregulate de frecvență joasă, așa-numita „creastă de cocoș" *(carotid shudder* — engl.); vibrațiile corespund freamătului sistolic, deci componentelor de frecvență foarte joasă ale vibrațiilor suflului sistolic;

— de obicei incizura catacrotă este ștearsă;

— timpul de expulzie a VS este prelungit (la valori egale cu 110—115% față de normal), de aceea, și componenta II_A de pe FCG întîrzie față de normal.

Carotidograma are o valoare deosebită în a identifica pe FCG (în înregistrări simultane) grupul de vibrații (uneori foarte mic și greu de definit), care corespunde componentei II_A.

Carotidograma permite și deosebirea SA subvalvulare musculare de SA valvulare (a se vedea în cele ce urmează).

3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE DE INVESTIGAȚIE

1) *Apexocardiograma (cardiograma apexiană de frecvență ultrajoasă)* prezintă și ea modificări caracteristice:

— există o undă sistolică amplă și persistentă în tot timpul sistolei (deci fără depresiune sistolică);

— panta ascendentă a undei sistolice este mai lentă;

— adeseori platoul sistolic prezintă neregularități.

Apexocardiograma permite și ea diferențierea unei SA subvalvulare musculare.

2) *Cateterismul inimii stîngi* indică, în mod esențial, creșterea presiunii sistolice în VS și prezența gradientului dintre VS și aortă. Determinarea gradientului de presiune servește și pentru evaluarea gradului de severitate a stenozei. Se consideră o SA severă, cînd gradientul depășește 50 mmHg (cînd depășește 70 mmHg, în caz de asociere cu o IA, dar numai 30 mmHg, cînd există o IC). În SA severe crește și presiunea telediastolică din VS.

Cateterismul inimii stîngi servește, prin curba de retragere, la *diagnosticul localizării stenozei.*

3) *Fonocardiografia intracavitară* demonstrează existența unui suflu sistolic cu maximul de intensitate în aorta ascendentă și mai puțin intens în VS. Metoda permite înregistrarea mai clară, la nivelul orificiului sigmoidian și deasupra sa, a clicului sistolic de ejecție și a componentei II_A.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Angiocardiografia* permite vizualizarea directă a stenozei, fie la nivel sigmoidian, fie la alte niveluri supra- sau subvalvulare. Timpul de umplere a aortei ascendente este ceva mai prelungit.

5) *Curbele de diluţie* arată o întîrziere a timpului de circulaţie în aortă.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE SA

Se bazează, în general, pe următoarele:

— Prezenţa suflului sistolic de ejecţie în aria aortică, de intensitate foarte mare (gradul IV sau V), cu freamăt, percepere „la distanţă" şi iradiere pe vasele gîtului; diminuarea şi întîrzierea componentei II_A (în SA valvulară).

— Semnele de mărire a VS, clinice, radiologice şi electrocardiografice.

— Modificări ale TA (formulă uşor convergentă, prin scăderea presiunii sistolice), modificări ale undei de puls (puls *parvus et tardus,* evident în 1/3 din cazuri), dar mai ales modificări ale carotidogramei drepte, în care se constată: timp de vîrf mult prelungit, de unde o pantă ascendentă foarte prelungită, timp *t* Duchosal prelungit, vibraţii neregulate „în creastă de cocoş".

— Dintre investigaţiile instrumentale de speţialitate, două au importanţă: cateterismul inimii stîngi, care pune în evidenţă gradientul de presiune sistolică dintre VS şi aortă şi angiocardiografia, care arată existenţa unei strîmtări a orificiului aortic, cu umplere mai întîrziată a aortei.

Diagnosticul de SA se face în trei etape:

a) În prezenţa unui suflu sistolic trebuie să se stabilească natura acestuia (dacă avem de-a face cu o SA sau există o altă cauză);

b) dacă este SA, să se precizeze sediul şi tipul;

c) să se evalueze gradul de severitate a defectului.

5. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A SA

În cazul SA se poate face o corelaţie mai strînsă între gradul leziunii anatomice (suprafaţa orificiului) şi al tulburărilor hemodinamice (în esenţă, mărimea gradientului de presiune dintre VS şi aortă) pe de o parte şi felul şi amploarea simptomatologiei clinice şi paraclinice, pe de altă parte. Se pot considera trei grade de severitate a SA.

1) *SA de gradul I — SA „largă" sau uşoară* — în care suprafaţa orificiului are peste 1 cm^2, gradientul de presiune este sub 30 mmHg. Se percepe suflul de ejecţie în aria aortică. Există semne uşoare (radiologice şi electrocardiografice) de SVS, cu modificări abia schiţate ale curbei pulsului arterial. Tulburările funcţionale lipsesc practic complet, purtătorul unei astfel de leziuni fiind capabil de eforturi normale. Analiza FCG indică o componentă II_A, situată net înaintea componentei II_P.

Scanned with OKEN Scanner

2) *SA de gradul II — SA medie sau moderată* — în care suprafaţa orificiului aortic este între 1 cm^2 şi 0,5 cm^2, gradientul de presiune transstenotic este între 30—70 mmHg. Pe lîngă semnele stetacustice nete, există semne exprimate de SVS (radiologic, electrocardiografic şi fizic), iar sfigmograma carotidiană prezintă modificări caracteristice. Adaptarea la efort este parţial deficitară, bolnavii prezintă oboseală şi dispnee la eforturi mai mici, palpitaţii, uneori jenă precardiacă şi ameţeli la eforturi mai mari. Analiza FCG arată tendinţa de coincidenţă a componentelor II_A şi II_P.

3) *SA de gradul III — SA „strînsă" sau severă* — în care suprafaţa orificiului scade sub 0,5 cm^2 şi gradientul de presiune transstenotic este excesiv, peste 70—150 mmHg. Pe lîngă semnele stetacustice tipice (adeseori se percepe şi un galop), există semne (radiologice, electrocardiografice şi fizice) de HVS extremă (inima avînd o greutate peste 700—800 g). Radiologic: VS este mult mărit şi de aspect globulos; electrocardiografic: complexele QRS sînt foarte ample şi cu o deviere secundară excesivă a complexului ST-T, cu semne de forţare etc.; clinic: şocul apexian este amplu şi pe o suprafaţă mai mare, aria matităţii cardiace este mărită longitudinal. Modificările sfigmografice ating caracterele maxime. Adaptarea la efort este foarte deficitară şi lipsită de promptitudine. De aceea, pe lîngă tulburările funcţionale amintite la gradul II şi care sînt mult mai exprimate, apar şi sincope de efort sau angină pectorală francă. În multe cazuri există şi insuficienţă cardiacă predominant stîngă, uneori cu atacuri de edem pulmonar, mai ales după efort sau noaptea. Analiza FCG arată un Z_{II} unic sau, mai sugestiv, o dedublare paradoxă (componenta II_A survine după componenta II_P).

6. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL SA

SA pot fi organice şi funcţionale.

6.1. SA ORGANICE

1) *SA reumatismală* este cea mai frecventă formă etiologică întîlnită în practică. Ea este întotdeauna valvulară. Există antecedente reumatice evidente numai într-o parte din cazuri. Se asociază adeseori cu o IA de importanţă variabilă. De asemenea, se asociază uneori cu stenoză mitrală (după Bayley şi colab., 44% din SA ar fi asociate cu o SM).

2) *SA congenitală* ocupă locul doi în ordinea frecvenţei şi importanţei. Sînt malformaţii constituite în timpul vieţii intrauterine. Aceste SA pot fi atît valvulare, cît şi supra- sau subvalvulare (membranoase sau fibroase). Se manifestă încă din copilărie. Adesea se asociază cu alte leziuni congenitale: stenoză a arterei pulmonare, malformaţii ale septului aorto-pulmonar etc. Pot fi uneori foarte strînse, dînd o HVS excesivă şi tulburări funcţionale extreme şi la o vîrstă foarte tînără. Uneori evoluţia se încheie cu o sincopă.

Scanned with OKEN Scanner

3) Există și *SA idiopatice*, a căror etiopatogenie exactă este greu de stabilit în practică. Dacă apar la tineri sau la adulți se poate presupune în multe cazuri că reprezintă cicatricea unui proces de endocardită survenită în cursul unei infecții (totuși, natura reumatică este imposibil de exclus). Dacă survin la persoane în vîrstă, se discută posibilitatea producerii unei stenozări printr-un proces de *ateroscleroză* (greu de dovedit).

4) În literatură se vorbește de *SA calcifiate,* ca o formă aparte a acestui defect valvular. Anatomic, se constată depozite calcare în valve, uneori impresionante; acestea pot fi puse în evidență în timpul vieții pe radiografii sau tomografii. Din punct de vedere etiologic ele sînt, de fapt, nespecifice, orice SA (reumatică, postendocarditică etc.) putînd să determine, cu vîrsta calcifiere valvulară. SA calcară trebuie să fie recunoseută mai ales atunci cînd se pune problema rezolvării chirurgicale, deoarece creează condiții speciale de indicație și tehnică operatorie.

6.2. SA FUNCȚIONALE

Pot fi concepute astăzi în două sensuri:

SA relative, fără obstacol „organic" la nivelul orificiului sigmoidian (valvele sigmoide sînt intacte). Există însă o dilatare a VS și, mai ales, a aortei ascendente, față de care orificiul rămîne relativ mai mic. Astfel, este cazul în: aortita sau ateroscleroza ectaziantă a aortei ascendente, ectazia aortică în sindromul Marfan etc. Alteori, pe lîngă dilatarea presistenotică, se mai adaugă o creștere a presiunii sistolice și/sau a vitezei de circulație; astfel este cazul în IA mai severe, în hipertensiuni arteriale mari etc.

SA relative prezintă următoarele caracteristici:

— semnele de SA se constată în contextul clinic și paraclinic al cauzelor amintite mai sus;

— este prezent, de obicei, un clic sistolic de ejecție net, intens;

— suflul sistolic de ejecție (romboid) are vîrful maxim mai precoce decît în SA organice (deoarece nu există, în general, o prelungire a perioadei de ejecție a VS), fiind protomezosistolic sau strict mezosistolic;

— componenta II_A este de regulă accentuată (pe cînd în SA organice, este diminuată) și nu întîrzie (sau doar într-o măsură imperceptibilă); de aceea, dedublarea Z_{II} are aceleași caractere ca și în mod normal;

— carotidograma și apexocardiograma nu prezintă caracterele proprii ale SA organice, fiind de aspect normal sau prezentînd unele modificări datorite hipertensiunii arteriale, insuficienței aortice etc.;

— cateterismul inimii stîngi arată că nu există un gradient de presiune între VS și aortă (diferențe sub 15 mmHg).

SA dinamice cuprind stenozele subaortice musculare hipertrofice, în care, în calea de ieșire a VS se produce o hipertrofie localizată (segmentară) și pronunțată a miocardului. Contracția sistolică a acestui miocard hipertrofiat segmentar creează un obstacol dinamic; gradul obstacolului este în funcție de intensitatea contracției. Aceasta poate fi influențată

Scanned with OKEN Scanner

de diferiţi factori. De exemplu, catecolaminele o accentuează, pe cînd betablocantele adrenergice o diminuă. Detalii sînt prezentate la stenozele subaortice (10.2).

7. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL SA

Principala problemă de diagnostic diferenţial o pune *suflul sistolic;* pe un al doilea plan sînt semnele de HVS. Ceea ce oferă cele mai certe date de confirmare a diagnosticului de SA sînt metodele paraclinice: carotidograma, cateterismul stîng şi angiocardiografia.

1) *Stenoza pulmonară* pune cele mai importante probleme de diferenţiere, mai ales la copii şi tineri, în ambele boli suflul avînd aceleaşi caractere de ejecţie şi percepîndu-se în zone foarte învecinate, cu posibilităţi de iradiere reciprocă. Suflul sistolic de SP s-ar percepe mai ales în sp. II—III i.c. stîng, dar şi suflul de SA poate auzi cel mai bine tot în aceeaşi regiune, mai ales la copii şi tineri (adică atunci cînd se pune mai stringent problema diferenţierii). În SA, componenta II_A apare ştearsă şi întîrziată, pe cînd în SP, componenta II_P apare mai ştearsă şi întîrziată. Radiologic, în SA se constată un VS mărit şi aorta ascendentă dilatată, pe cînd în SP apare mărit VD şi (eventual) artera pulmonară dilatată. Electrocardiografic, în SA sînt semne nete de SVS, pe cînd în SP sînt semne nete de SVD. Galopul atrial ar pleda pentru SA, în timp ce o undă a mai mare (pe jugulogramă) ar pleda pentru SP. Cateterismul cardiac poate tranşa diagnosticul.

Nu trebuie uitat că la copii şi tineri se pot întîlni cazuri de *asociere a unei SA şi SP congenitale.*

2) *Suflurile sistolice de hipertensiune arterială pulmonară* (din DSA, CPC etc.) pun probleme asemănătoare (de fapt, este vorba de SP relative).

3) *Insuficienţa mitrală* determină un suflu sistolic intens, dar lung (pansistolic, fără întărire mezosistolică), care chiar dacă se aude şi în aria aortică, îşi are sediul maxim spre vîrful inimii; dar în acelaşi loc poate „iradia" şi suflul de SA, mai ales dacă există un emfizem pulmonar mai pronunţat. Suflul de IM iradiază însă spre axila stîngă, ceea ce nu se constată în SA. De remarcat că în IM, prin rupturi de cordaje tendinoase, suflul sistolic are caractere de ejecţie (aspect romboid) şi adeseori iradiază în aria aortică, ceea ce face foarte dificil diagnosticul diferenţial.

4) În insuficienţa aortică există adeseori un *suflu sistolic „de însoţire"* (vezi IA), care pune problema diferenţierii de o SA organică asociată. Acest suflu poate fi de gradul III—IV şi are caractere de ejecţie (este de fapt o SA relativă). În general, acest suflu este mai scurt, fără freamăt, mai precoce, iar carotidograma nu are caractere de SA. În ultimă instanţă, diagnosticul de SA organică se va face numai în prezenţa constatării unui gradient de presiune sistolică între VS şi aortă.

5) Unele *cardiopatii congenitale* pot determina un suflu sistolic la bază (DSV, PCA etc.), dar analiza clinică, radiologică şi electrocardio-

Scanned with OKEN Scanner

grafică permite, de cele mai multe ori, diferențierea (vezi capitolele respective). Diagnosticul corect se va baza pe datele cateterismului cardiac.

6) *Stenoza arterei subclaviculare* poate da un suflu sistolic care se confundă cu cel din SA. Prezența unor modificări ale presiunii și pulsului numai la unul din membrele superioare va atrage atenția, facilitînd punerea unui diagnostic corect. Confirmarea se face arteriografic.

7) În sfîrșit, există *sufluri sistolice accidentale, produse la nivelul aortei,* fără să existe o SA organică sau relativă. Ele se datoresc neregularităților de la nivelul peretelui aortic (în caz de aortită, ateroscleroză etc.) sau modificării unor condiții hemodinamice (viteza fluxului aortic etc.) din cauza hipertensiunii arteriale, a unor stări hiperkinetice etc. Aceste sufluri sînt mai slabe (gradul II—III, foarte rar IV), fără caracter net de ejecție, fără freamăt. Carotidograma și apexograma nu au caractere de SA (ca și cateterismul cardiac).

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL SA VALVULARE

Evoluția SA este foarte variată, fiind, în primul rînd, în funcție de etiopatogenie și, în al doilea rînd, de grad, de apariția unor complicații: endocardite subacute, insuficiență cardiacă, insuficiență coronariană, tulburări de ritm etc.

SA ușoare, fără proces inflamator evolutiv, sînt relativ benigne, evoluînd timp foarte îndelungat cu o simptomatologie funcțională minimă.

SA mai strînse determină tulburări funcționale mai importante: limitare evidentă a capacității de efort, ameteli și sincope la efort, angină pectorală etc., care au tendința de a se accentua progresiv.

Prezența proceselor inflamatorii active (endocardite subacute intercurente) sau a unui proces de sclerozare și calcifiere progresivă, accelerează evoluția valvulopatiei. Dacă există și alte cauze care să afecteze miocardul și coronarele, se instalează angina pectorală la eforturi mici și insuficiența VS, ambele destul de rapid progresive.

SA foarte strînse au un prognostic destul de sever, chiar la tineri, deoarece determină sincope fatale.

SA în general nu are o predilecție de a determina tulburări de ritm. Apariția acestora pune, în primul rînd, problema asocierii altor cauze (miocardite, cardiopatie ischemică etc.); prezența fibrilației atriale trebuie să atragă atenția asupra unei SM asociate.

9. SA SUPRAVALVULARĂ

Obstacolul este situat pe trunchiul aortei ascendente, imediat deasupra orificiului sigmoidian (stenoză tronculară, „coarctația aortei ascendente"). Stenoza se prezintă fie ca o diafragmă membranoasă, fie ca o îngroșare parietală mai extinsă. Malformația este totdeauna congenitală și se asociază deseori cu alte anomalii cardiovasculare. Această formă

Scanned with OKEN Scanner

de SA este rară (apare în 4% din cazuri). Este destul de greu de deosebit de cea valvulară.

Fiind congenitală, simptomele și semnele apar încă din copilărie, chiar din primii ani după naștere. Prezintă următoarele *caractere particulare:*

— Suflul sistolic de ejecție se percepe cel mai bine în sp. II i.c. drept și deasupra acestui nivel (chiar în fosa supraclaviculară), cu iradiere de-a lungul vaselor gîtului.

— Z_{II} și mai ales componenta II_A se percep accentuate, valvele sigmoide fiind intacte și situate într-un regim de presiune crescută (sub stenoză).

— Adeseori, faciesul copiilor care prezintă această cardiopatie are caractere deosebite, asemănătoare cu faciesul din alte boli congenitale: frunte îngustă, gură mare, buze groase, bărbia ascuțită, strabism, malformații dentare, deficiențe mintale; uneori se constată și o *hipercalcemie,* care trebuie să atragă atenția asupra SA supravalvulare.

— În unele cazuri, coexistă stenoze și pe alte artere ale arcului aortic, în care caz se vor constata deosebiri între valoarea tensiunii arteriale măsurată la cele două brațe, precum și diferențe de amplitudine ale pulsului la cele două membre; mai rareori, coexistă stenoze și pe artere abdominale (se pot percepe sufluri la acest nivel).

— La cateterismul inimii stîngi prin aortă, *cu ocazia „retragerii" sondei din VS în aortă, se constată trei tipuri de curbe:* între curba de tip VS și cea aortică propriu-zisă (din aorta ascendentă și arcul aortic), *se obține o curbă cu caractere intermediare, înregistrată în segmentul aortic cuprins între valvula sigmoidă și stenoză.* Această curbă are presiunea sistolică a VS și presiunea diastolică a aortei. Gradientul de presiune care atestă stenoza se constată între presiunea sistolică din segmentul aortic suprasigmoidian, dar substenotic și aorta suprastenotică. Acest gradient poate atinge valori de 60—200 mmHg.

— Angiocardiografia pune în evidență sediul exact, forma și mărimea strangulării de la nivelul aortei ascendente.

Dacă orificiile coronarelor se află sub stenoză, irigația miocardică este mai bună, fenomenele cardiace (dispnee de efort, angină pectorală) apar mai rar și mai tîrziu.

10. SA SUBVALVULARE SAU INFUNDIBULARE

Obstacolul este situat în calea de ieșire a VS, sub orificiul sigmoidian. Obstrucția subvalvulară poate fi realizată în mai multe moduri ce se pot grupa astfel:

1) SA subvalvulare discrete:
   a) membranoasă;
   b) musculară.
2) SA subvalvulară hipertrofică idiopatică sau dinamică.
3) Obstrucții subaortice prin anomalii ale valvulei mitrale (Edwards):
   a) malinserția unei valve mitrale protetice;

Scanned with OKEN Scanner

b) deplasarea valvei mitrale anterioare;
c) inserţia anormală de cordaje tendinoase;
d) ţesut mitral accesor.

4) SA subaortică prin tromb subvalvular.

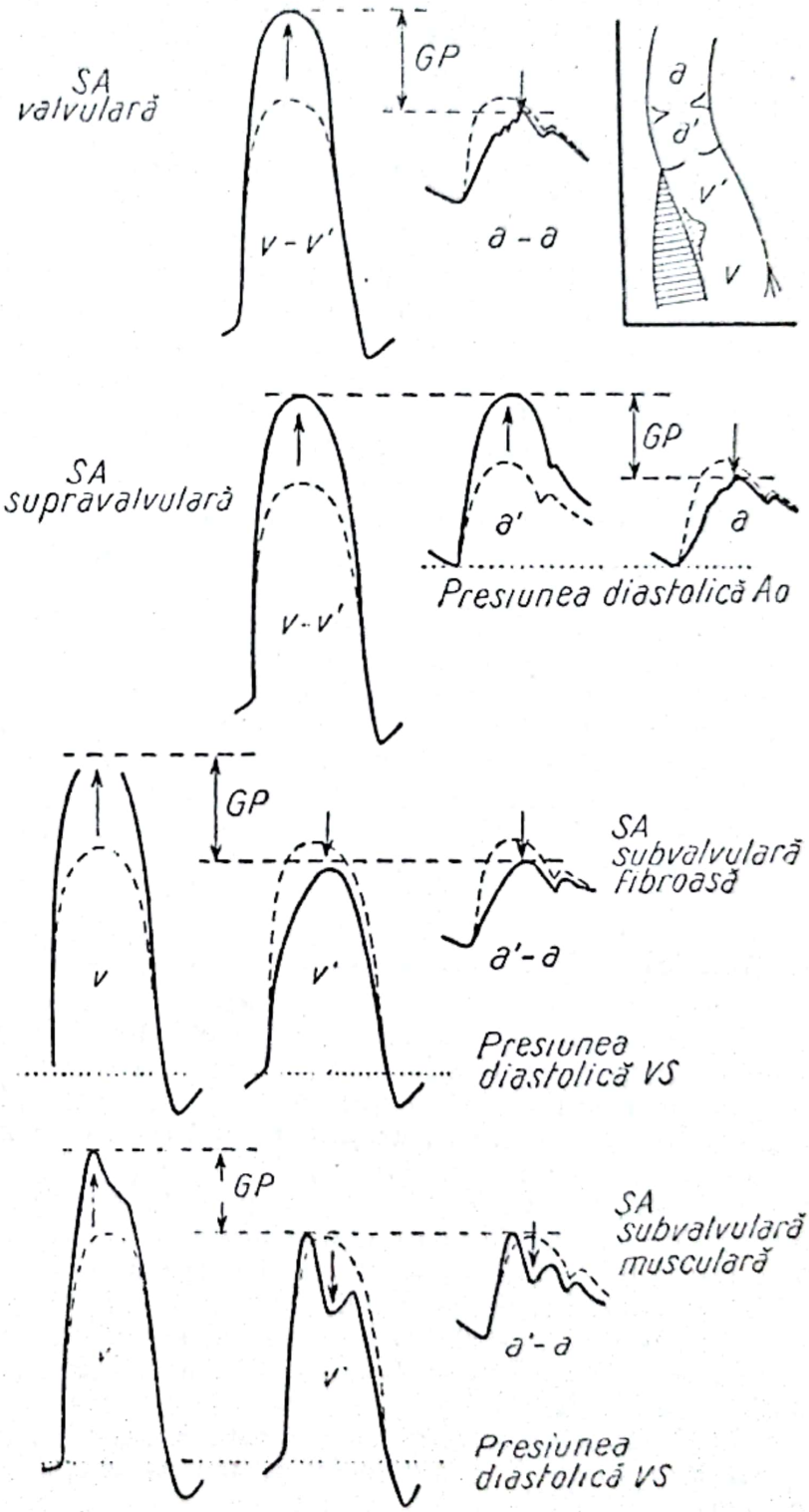


Fig. 56 — Reprezentarea schematică a gradientului de presiune dintre diferite părţi ale VS şi ale aortei, în diverse tipuri de SA. În medalion (dreapta sus): v — cavitatea VS; v′ — cavitatea infundibulară (în caz de SA subvalvulară); a — aorta ascendentă; a′ — cavitatea intermediară suprasigmoidiană, în caz de SA supravalvulară.

În SA valvulară (sus): gradientul de presiune (GP) apare între VS (v şi v′) şi aortă (a′ şi a).

În SA supravalvulară: gradientul de presiune (GP) sistolic apare numai între a′ şi a; presiunea sistolică din a′ este egală cu cea din VS (v şi v′).

În SA subvalvulară fibroasă: gradientul de presiune apare între v şi v′, acesta din urmă avînd aceeaşi presiune sistolică, ca şi aorta (a′ şi a), fiind diferită doar presiunea diastolică.

În SA subvalvulară musculară (hipertrofică): există acelaşi tip de gradient între v şi v′. Diferă însă aspectul curbelor de presiune, care prezintă o undă de percusiune digitiformă.

Scanned with OKEN Scanner

10.1. SA SUBVALVULARĂ FIBROASĂ SAU FIBROMUSCULARĂ DISCRETĂ

Se poate prezenta sub variate aspecte anatomice:

— *ca o diafragmă de țesut fibros,* mai mult sau mai puțin groasă, perforată la mijloc (excepțional cu perforații multiple — cribriform) și situată la 0,5—3 cm sub orificiul sigmoidian;

— *ca un „tunel" format din țesut fibros și/sau muscular, care determină o îngroșare segmentară a pereților canalului subvalvular,* realizînd astfel stenozarea;

— uneori, există *niște benzi musculare aberante,* care strangulează calea de ieșire a VS.

Aceste stenoze sînt de regulă congenitale. Ele nu produc decît o stenozare ușoară sau moderată și persistentă sau fixă.

Semiologia acestei forme este foarte asemănătoare cu cea a SA valvulare, de care se deosebește prin:

— perceperea unui Z_{II} și mai ales a componentei II_A de intensitate normală; pe FCG, II_A apare ceva mai tîrziu decît normal;

— *cateterismul inimii indică, la retragerea din VS în aortă, trei tipuri de curbe de presiune:* între curba de tip ventricular stîng și cea de tip aortic se interpune o *curbă intermediară, înregistrată în cavitatea infundibulară,* deasupra stenozei și dedesubtul orificiului sigmoid. Caracterele acestei curbe sînt următoarele: presiunea sistolică este mai mică decît în VS (față de care se creează gradientul de presiune transstenotică) și este aproape egală cu cea din aortă, iar presiunea diastolică este joasă, egală cu cea din VS. De remarcat însă că de multe ori SA subvalvulară, fiind destul de largă, nu creează un gradient sistolic net între cele două compartimente ale VS; de aceea, pentru un diagnostic cert este necesară, ca metodă de investigație, angiocardiografia (mai ales în două planuri), care pune în evidență strangularea căii de ieșire a VS, imediat sub nivelul valvulei sigmoide.

10.2. STENOZA SUBAORTICĂ HIPERTROFICĂ IDIOPATICĂ – SSAHI

În acest caz, stenoza este realizată printr-o *îngroșare hipertrofică de origine necunoscută încă, a miocardului căii de ieșire a VS, mai ales de partea septului interventricular* (hipertrofie „localizată" și „asimetrică"), *care proemină în dreptul valvei interne a mitralei.* Stenoza astfel produsă este organofuncțională, deoarece pe lîngă strîmtarea „anatomică" de fond, reprezentată de proeminența segmentului miocardic îngroșat, *fiecare contracție sistolică a miocardului hipertrofiat accentuează și mai mult obstacolul în expulsie.* De aceea, i s-a spus și *stenoză dinamică.* În literatură se întrebuințează termeni foarte variați pentru a defini caracterele acestui tip de stenoză: stenoză aortică subvalvulară (sau infundibulară) sau stenoză subaortică musculară (sau hipertrofică) idiopatică și dinamică.

Dată fiind hipertrofia neexplicabilă a miocardului, boala este clasificată și ca o *cardiomiopatie idiopatică de tip obstructiv* (vezi și „bolile miocardului").

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia se manifestă uneori încă din copilărie, din deceniul al 2-lea, alteori de-abia din deceniul al 3-lea sau al 4-lea.

În raport cu SA valvulare, prezintă următoarele caracteristici:

1) *Suflul sistolic:*

— Are caractere de ejecţie, dar se percepe la un nivel mai jos, în spaţiile III—IV i.v. stîngi sau chiar în apropierea vîrfului;

— nu iradiază spre vasele gîtului;

— începutul şi vîrful maxim al suflului survin ceva mai tîrziu în sistolă; de aceea, el are un aspect de suflu (mezo-) telesistolic crescendo (de fapt, „vîrful" rombului este foarte aproape de Z_{II}). Uneori suflul are două vîrfuri (fig. 57);

— uneori suflul se aude foarte moale, imitînd un suflu inocent;

— se accentuează la proba Valsalva.

2) *Alte semne stetacustice:*

— este de menţionat ca o particularitate faptul că pe cînd celelalte forme de SA se pot asocia deseori (în 1/4—1/3 din cazuri) cu un suflu diastolic de IA, acesta lipseşte întotdeauna în SSAHI;

— clicul sistolic de ejecţie lipseşte de regulă, nefiind prezentă o dilatare aortică; în rarele cazuri cînd se percepe un clic, el este mai mult mezo- sau chiar telesistolic (pe cînd în SA valvulară, clicul este protosistolic);

— componenta II_A este de intensitate normală;

— Z_{II} apare destul de frecvent cu o dedublare paradoxă (prelungirea ejecţiei VS fiind exprimată);

— Z_{III} şi Z_{IV} (galopurile) se percep adeseori.

3) *Condiţii care modifică suflul şi pulsul arterial:*

— administrarea de izoproterenol întăreşte suflul sistolic, dar nu măreşte gradientul de presiune (pe cînd în alte SA, se amplifică ambele);

— administrarea de betablocante adrenergice diminuă atît intensitatea suflului, cît şi gradientul de presiune;

— este caracteristic felul în care se modifică suflul sistolic în bătăile postextrasistolice: suflul apare mai intens, dar bătaia de puls este mai mică (şi presiunea aortică este diminuată); în mod normal, sau în alte tipuri de SA atît suflul, cît şi bătaia de puls sînt amplificate.

4) *Curba pulsului corotidian indică:*

— o ascensiune bruscă a curbei sistolice, rata de creştere a presiunii intraarteriale depăşind normalul (800 mmHg/sec., chiar peste 1 000—2 000 mmHg/sec.);

— se produce o primă undă pozitivă amplă şi ascuţită, unda de percusiune, de aspect „digitiform";

— după un colaps protosistolic, în a doua parte a sistolei apare un al doilea vîrf pozitiv, corespunzător celui din alte tipuri de SA, deci mai tardiv decît normal. Amplitudinea vîrfului al doilea este totdeauna mai mică decît amplitudinea primului vîrf (aspectul de ansamblu al curbei sistolice este al unui „cleşte de rac").

Scanned with OKEN Scanner

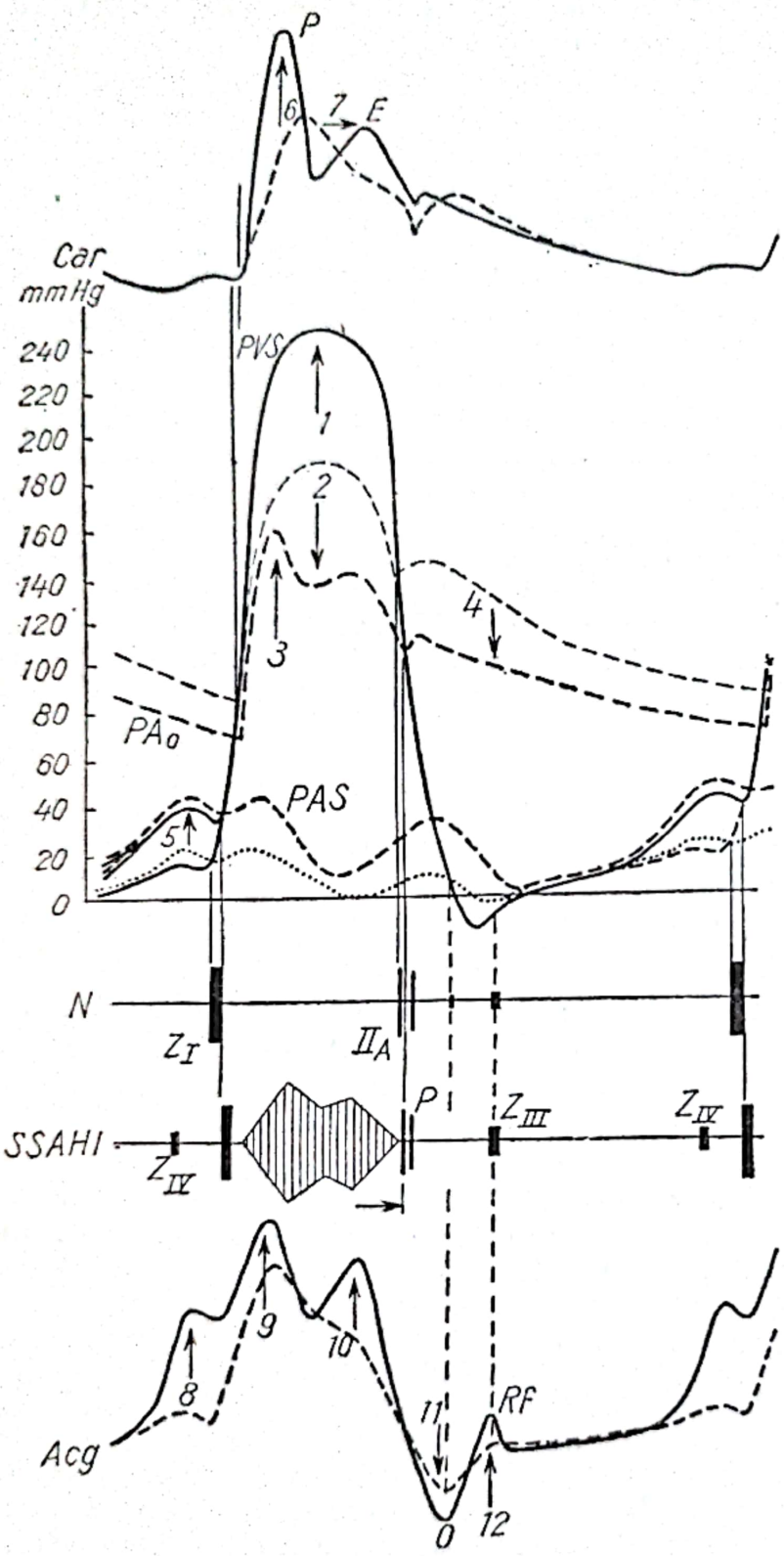


Fig. 57 — Rerezentarea schematică a hemodinamicii în stenoza subaortică hipertrofică idiopatică (SSAHI), corelată cu semnele stetacustice şi apexocardiograma (Acg) şi carotidiagrama (Car). Aceleaşi simboluri ca în figurile similare precedente. Se remarcă: creşterea presiunii sistolice în VS (1) şi scăderea presiunii sistolice în aortă (2); se creează astfel gradientul de presiune caracteristic. Curba presiunii din aortă prezintă o undă de percusiune (3) la începutul sistolei. Presiunea diastolică din aortă scade moderat (4). Presiunea telediastolică din VS şi AS creşte uşor (5).

Curba pulsului carotidian prezintă o undă de presiune (P-6) ca un deget, abruptă, urmată de un al doilea vîrf sistolic de ejecţie (E-7) întîrziat.

Apexocardiograma prezintă o creştere a amplitudinii undei *a* (8), o undă sistolică de percusiune (9) şi de ejecţie (10), un colaps protodiastolic profund (11) şi o undă de umplere rapidă (Rf) accentuată (12).

Acustic, se remarcă: întîrzierea moderată a Z_I; suflu sistolic de ejecţie, uneori cu două vîrfuri, întîrzierea componentei A a Z_{II}; adeseori se percepe Z_{III} şi Z_{IV}.

5) *Alte semne mecanocardiografice:*

— sfigmogramele înregistrate în foseta suprasternală (arcul aortic) şi în fosele supraclaviculare (arterele subclaviculare) prezintă caractere asemănătoare cu cele ale carotidogramei;

Scanned with OKEN Scanner

— apexocardiograma prezintă şi ea o curbă sistolică cu două vîrfuri pozitive („cocoaşă de cămilă");

— şocul apexian apare dublu (fiind format dintr-o lovitură presistolică şi o lovitură corespunzătoare Z_I) uneori triplu (lovituri corespunzătoare Z_{III}, Z_{IV} şi Z_I).

6) *Radiologic,* pe lîngă mărirea VS, se constată lipsa dilatării poststenotice a aortei; nu se constată niciodată calcifieri sigmoidiene.

7) *Electrocardiografic,* semnele de SVS sînt totdeauna prezente, chiar în cazurile în care tulburările hemodinamice sînt relativ puţin exprimate. În unele cazuri, s-a semnalat scurtarea intervalului P—R şi lărgirea complexului QRS, cu undă delta, deci semne de preexcitaţie ventriculară. În cîteva cazuri, s-a semnalat BRS sau BRD. S-a remarcat că uneori, complexul QRS prezintă unde Q profunde şi largi, care mimează un aspect de cicatrice de infarct; aspectul este considerat caracteristic pentru o hipertrofie septală.

8) *Cateterismul inimii stîngi* relevă următoarele:

— În cazuri uşoare de SSAHI, nu există gradient de presiune transstenotic în repaus, dar poate apărea la efort.

— În cazuri de SSAHI peste limita critică, *apare gradientul de presiune între VS şi cavitatea infundibulară,* aceasta din urmă prezentînd o presiune sistolică aproximativ egală cu cea din aortă.

— Este esenţial faptul că gradientul de presiune este variabil (stenoză „dinamică", în opoziţie cu stenozele „fixe" ale celorlalte tipuri). Gradientul creşte: în efort, la ridicarea capului în sus, la manevra Valsalva, la administrarea de izoproterenol, nitroglicerină, nitrit de amil etc. Gradientul scade: după o transfuzie, după administrare de methoxamină, betablocante adrenergice.

Betablocantele adrenergice fac ca gradientul să nu crească (sau chiar să scadă) după efort.

— Curba de presiune din VS începe cu un vîrf mai ascuţit, care indică sfîrşitul perioadei de ejecţie rapidă.

9) *Angiocardiografia* pune în evidenţă sediul şi forma de tunel a stenozei infundibulare. Studiile angiocardiografice au demonstrat că obstrucţia căii de ieşire a VS poate fi formată de:

— o hipertrofie localizată a septului interventricular, care proemină pe peretele anterior al infundibulului;

— o poziţie deplasată a valvei mitrale anterioare, ceea ce creează o stenoză dinspre peretele posterior.

Stenoza subaortică musculară determină în mod secundar o hipertrofie progresivă a întregului ventricul stîng, în cadrul căruia se accentuează şi îngroşarea miocardului infundibular. În acest fel, *supraîncărcarea VS este progresivă, ducînd în cele din urmă la insuficienţă cardiacă* („cord sinucigaş"). Este necesar ca afecţiunea să fie recunoscută, deoarece beneficiază pe de o parte de un tratament medicamentos (betablocante adrenergice etc.), iar pe de alta de un tratament chirurgical de repermeabilizare a infundibulului VS.

Scanned with OKEN Scanner

Celelalte forme etiologice de SA subvalvulare — prin anomalii ale valvulei mitrale, prin proteze mitrale vicioase, prin trombi subvalvulari — sînt foarte rare şi pot fi diagnosticate numai (şi chiar şi aşa destul de greu) prin angiocardiografie.

Capitolul 16

INSUFICIENŢA TRICUSPIDĂ (INCOMPETENŢA TRICUSPIDĂ, REGURGITAREA TRICUSPIDĂ)

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Prin insuficienţă tricuspidă (IT) se înţelege cardiopatia valvulară caracterizată prin lipsa de închidere completă (incompetenţă) a valvulei tricuspide în timpul sistolei, ceea ce determină producerea unui reflux (regurgitare) de sînge din VD în AD, în această perioadă a ciclului cardiac.

Şi această valvulopatie poate fi organică (dar foarte rar), mai adesea este însă funcţională, ca o consecinţă a dilatării peste o anumită limită a cavităţilor inimii drepte. De aceea, IT de obicei coexistă cu alte cardiopatii premergătoare (leziuni mitrale, aortice, miocardiopatii etc.), care produc supraîncărcarea, decompensarea şi, prin acestea, dilatarea inimii drepte. IT reprezintă astfel o complicaţie a stadiului decompensat al acestor cardiopatii.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE IT

Valvula tricuspidă se închide în timpul sistolei prin alipirea parţială a feţelor atriale ale valvelor componente, ceea ce depinde, în primul rînd, de starea aparatului valvular, valve, cordaje şi muşchi papilari. La închiderea ermetică a orificiului tricuspidian mai contribuie însă şi contracţia miocardului atrial şi ventricular din dreptul inelului tricuspid. Insuficienţa închiderii orificiului poate rezulta din:

— leziuni deformante, scurtări sau perforări ale valvelor; scurtarea sau ruperea cordajelor tendinoase sau a muşchilor papilari, anomalii congenitale de inserţie sau structură a valvelor tricuspide;

— dilatarea AD şi mai ales a VD, care „îndepărtează" muşchii papilari de planşeul A—V şi astfel împiedică valvele să se alipească în mod corespunzător; hipotonia şi alungirea muşchilor papilari; alterarea mio-

Scanned with OKEN Scanner

cardului VD dilatat, ceea ce reduce componenta musculară a închiderii tricuspidiene; fibrilația atrială, prin înlăturarea sistolei AD, contribuie mult la producerea incompetenței valvulare. Este de notat că VD are o musculatură mult mai redusă decît VS, astfel încît el cedează mult mai repede în caz de supraîncărcare și insuficiență cardiacă; de aceea, dilatările sale sînt mai frecvente și pronunțate. Astfel se explică de ce IT funcțională este atît de frecventă.

Ca și în cazul IM, regurgitarea tricuspidă se produce deja atunci cînd suprafața defectului de închidere este încă relativ mică, de exemplu de 0,5 cm^2.

Fiziopatologic, incompetența orificiului tricuspid face ca în sistolă să se producă un jet de reflux din VD în AD (astfel se produce suflul sistolic). Presiunea sistolică din AD crește (fig. 59) și în consecință crește și presiunea medie. AD se va dilata destul de mult. Consecutiv, crește presiunea în sistemul venelor cave, iar unda de reflux din AD se transmite prin venele cave spre venele gîtului și spre ficat. De aici modificarea caracteristică a pulsului venos jugular și hepatic.

Presiunea crescută din cava inferioară va determina o hepatomegalie de stază pronunțată, precoce, persistentă și pulsatilă. Hipertensiunea portală ajunge pînă la stadiul de producere a ascitei.

Refluxul în AD poate fi minim, dar alteori poate ajunge la valori de 5—7 l/minut, față de un debit anterograd de 4 l/minut.

Consecințele hemodinamice depind de raportul dintre suprafețele celor două orificii care stau la dispoziția VD în timpul sistolei: orificiul pulmonar și orificiul de regurgitare tricuspid (acesta din urmă putînd uneori să fie mai mare decît primul).

Crescînd volumul de umplere a VD, acesta se va dilata și mai mult, deci intervine un mecanism de cerc vicios, care va accentua tulburările hemodinamice.

3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC ALE IT

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt în general necaracteristice. Tabloul clinic este cel al cardiopatiei premergătoare și cel al IC de tip ventricular drept.

Dispneea de efort se datorește de regulă cardiopatiei premergătoare, de exemplu stenozei mitrale. La producerea dispneii mai contribuie însă adeseori și prezența hidrotoracelui, a ascitei, a afecțiunilor respiratorii concomitente etc.

De remarcat că, spre deosebire de dispneea din afecțiunile valvulare ale inimii stîngi, *dispneea din IT nu este însoțită în mod obligatoriu de ortopnee* (există o „toleranță mai bună a poziției orizontale") și nici nu apar atacuri paroxistice (astm cardiac, edem pulmonar). De multe ori, un bolnav mitral care a fost chinuit multă vreme de dispnee intensă cu ortopnee și de atacuri de edem pulmonar, resimte o substanțială diminuare a acestor fenomene, din momentul în care se instalează o IT, fenomenele

Scanned with OKEN Scanner

reapărînd atunci cînd tratamentul reușește să reducă IT. Regurgitarea tricuspidă ar acționa, în aceste cazuri, ca o veritabilă „supapă de siguranță" pentru staza pulmonară.

Alte tulburări funcționale sînt și mai necaracteristice; există, mai ales, tulburări dispeptice, uneori chiar hemoragii digestive, datorite stazei hepatice și portale excesive.

3.2. SEMNE STETACUSTICE

Semnele stetacustice în IT se aseamănă, în parte, cu cele din IM.

1) Se constată un *suflu sistolic*, care are următoarele caractere:

— este de regulă *holosistolic*, în platou;

— *intensitatea* sa este diferită de la caz la caz; de obicei este de gradul III—IV; în IT funcțională, intensitatea suflului variază în raport cu volumul regurgitării. Foarte rar se palpează un freamăt sistolic;

— se percepe, în general, *în aria de auscultație a VD*, adică în dreptul jumătății inferioare a sternului și deasupra bazei apendicelui xifoid, de obicei pe marginea dreaptă; cînd VD este mult dilatat și inima suferă o rotație orară pronunțată, suflul de IT se extinde spre stînga, pînă la vîrful inimii (confuzie cu o insuficiență mitrală);

— *intensitatea suflului crește în inspirație*, cînd se mărește afluxul de sînge spre inima dreaptă (invers decît în IM, unde suflul se aude mai bine în expirație); acest caracter este mai șters sau lipsește dacă există și o stenoză tricuspidă strînsă sau o IC dreaptă foarte severă;

— în caz de fibrilație atrială, *suflul se aude mai slab după pauzele mai scurte și este mai intens după pauzele mai lungi* (depinde deci de volumul de umplere diastolică a inimii drepte);

— în caz de IT funcțională, intensitatea suflului diminuă (chiar pînă la dispariție) odată cu retrocedarea fenomenelor de IC dreaptă, sub acțiunea unui tratament adecvat;

— pe FCG, dacă Z_{II} este larg dedublat, se poate vedea că vibrațiile suflului sistolic se extind peste componenta II_A, pînă la II_P, adică atît timp cît durează ejecția VD.

2) *Alte semne stetacustice*

Zgomotul I nu este modificat semnificativ. Uneori se poate percepe o discretă uruitură mezodiastolică în aria VD, fie ca semn al unei stenoze tricuspide organice asociate, fie al unei stenoze tricuspide relative, în caz de umplere diastolică excesivă a VD.

3.3. SEMNE DE MĂRIRE A INIMII

În IT se constată întotdeauna un VD mult mărit, ca și o dilatare a AD și a venelor cave.

1) *Clinic*, aria matității cardiace apare net mărită în sens transversal; șocul apexian este deplasat în afară. Se pot vedea și palpa pulsațiile epigastrice (transversale) ale VD mărit.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Radiologic* (fig. 58), VD apare mărit atît în PA, cît mai ales în poziţii oblice şi laterale, bombînd mult în spaţiul retrosternal. AD este şi el mărit, ceea ce determină o bombare a arcului inferior drept (dar acest lucru nu este specific numai pentru mărirea AD!). Vena cavă superioară apare dilatată pe conturul superior drept şi este animată de pulsaţii mai ample.

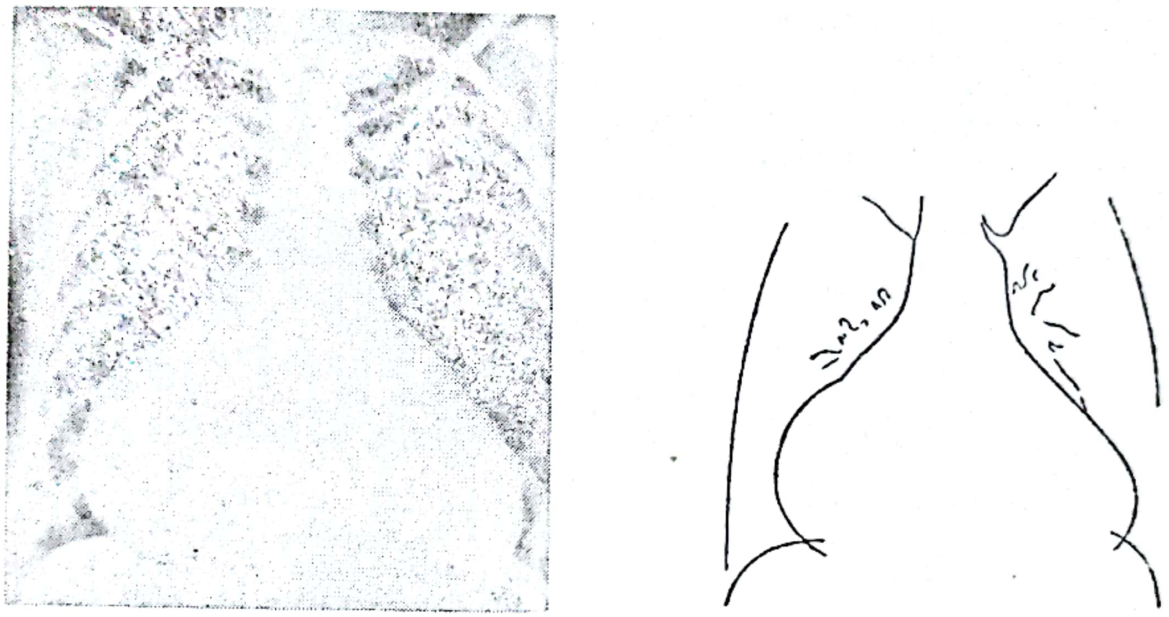


Fig. 58 — IT. Imagine radiologică în PA. Se remarcă mărirea excesivă în sens transversal a inimii prin mărirea VD şi a AD, care bombează mai ales spre dreapta.

3) *Electrocardiografic*, în caz de ritm sinuzal, se constată unde P de tip dextrocardial („pulmonar"): axul undei este deviat spre dreapta, unda P este amplă, ascuţită şi simetrică în D_{2-3} şi aVF; în V_1, P este bifazic, ascuţit. Adesea există însă fibrilaţie atrială (din cauza SM asociate). QRS prezintă o deviere axială dreaptă. Semnele de SVD se datoresc, în primul rînd, cardiopatiei (mitrale etc.) premergătoare, dar odată instalată IT, aceste semne se accentuează şi mai mult.

3.4. SEMNE DIN PARTEA CIRCULAŢIEI EXTRACARDIACE

IT produce fenomene foarte exprimate de stază venoasă sistemică.

1) Cea mai caracteristică manifestare a acestei staze este *hepatomegalia*. Cum în practică IT este mai adesea de natură funcţională, hepatomegalia premerge leziunii tricuspide, fiind dată de IC dreaptă, produsă de boala cauzală (stenoză mitrală etc.). IT în sine accentuează însă foarte mult staza hepatică. De aceea, aceasta are următoarele caractere distinctive:

— există de la început şi se accentuează odată cu defectul valvular;

— este foarte pronunțată, ficatul atingînd dimensiuni mai mari decît în IC dreaptă obișnuită, adeseori ajungînd pînă la sau chiar sub nivelul ombilicului;

— este uniformă și regulată;

— deși excesivă, *de regulă este nedureroasă* (distensia capsulei hepatice fiind de lungă durată);

— *este pulsatilă:* la palparea bimanuală a ficatului (palma stîngă fiind plasată pe regiunea costală inferioară de partea dreaptă, iar palma dreaptă pe abdomen, imediat sub rebordul costal drept) se simte în fiecare sistolă, puțin după unda pulsului carotidian, o pulsație expansivă (senzație de creștere în volum a organului și nu numai de simplă mișcare). Pulsațiile sînt prezente dacă debitul refluxului din VD în AD depășește 40 ml/bătaie și nu lipsesc decît în caz de hipertensiune venoasă excesivă sau dacă ficatul de stază a devenit fibros, rigid. Pulsațiile expansive ale ficatului trebuie diferențiate de pulsațiile din epigastru ale VD mărit (care sînt situate foarte sus, au o orientare orizontală și sînt sincrone cu pulsul arterial; cînd ficatul este mai mult mărit, pulsațiile VD nu mai pot fi percepute). Mai trebuie făcută diferențierea de pulsațiile aortei abdominale (în caz de aortă dilatată, anevrismatică sau numai hiperkinetică); în acest caz, pulsațiile sînt orientate vertical și sînt, de asemenea, sincrone cu pulsul arterial;

— hepatomegalia *este persistentă:* tratamentul insuficienței cardiace (repaus, regim desodat, digitalice, diuretice) face să retrocedeze hepatomegalia doar în stadii incipiente ale IT; în majoritatea cazurilor însă, deși restul fenomenelor de IC (inclusiv edemele periferice) retrocedează substanțial sub tratament, ficatul se modifică prea puțin sau deloc.

2) Ca un corolar al stazei hepatice excesive, se produc și *semne de hipertensiune portală: meteorism* și *ascită* cu lichid transsudat. Aceasta din urmă apare destul de precoce, este persistentă și recidivează ușor după puncții evacuatorii sau după diuretice.

La producerea ascitei contribuie staza hepatică pronunțată, durata prelungită a stazei (IC dreaptă fiind de obicei premergătoare insuficienței tricuspide), leziunile hepatice hipoxice și fibroza hepatică.

Uneori leziunile hepatice pot determina *icter* sau *subicter* (la producerea cărora pot contribui și infarcte pulmonare).

3) *Turgescența venelor superficiale este foarte evidentă,* mai ales la nivelul venelor jugulare, dar se poate observa și la venele dosului mîinilor, ca și la venele membrelor inferioare, mai ales dacă acestea sînt varicoase. Fenomenul este expresia stazei venoase pronunțate. Presiunea venoasă depășește, de regulă, 10 mmHg.

Venele turgescente sînt animate de pulsații deosebit de caracteristice și utile pentru diagnostic. Este vorba de un *puls venos pozitiv, sistolic sau de tip ventricular:* unda pozitivă (de umplere a venelor) apare spre sfîrșitul sistolei ventriculare, după unda de puls carotidian.

Turgescența venelor și amplitudinea pulsațiilor acestora crește la apăsarea regiunii hepatice: „reflux" hepatojugular. Fenomenul nu este însă atît de pronunțat ca în pericardita constrictivă sau în sindroamele restrictive cardiace; poate lipsi în caz de stază venoasă excesivă.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Alte semne de hipertensiune venoasă*

Cianoza este prezentă deseori, dar nu este obligatorie. Adesea, ea se datorește cardiopatiei premergătoare (SM, CPC etc.).

Edemele sînt în general aceleași ca și în alte IC drepte, dar contrastează cu tabloul atît de exprimat de IC dreaptă și, mai ales, cu ascita.

Adeseori există *colecții pleurale de stază.*

3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE DE EXAMINARE

1) *Presiunea venoasă măsurată* este net crescută și crește și mai mult la efort și în inspirație.

2) *Timpul de circulație venoasă* (care include și trecerea prin inima dreaptă: timpul braț-plămîn, timpul braț-limbă etc.) este prelungit.

3) Deosebit de importantă pentru diagnostic este *curba pulsului venos*, înregistrată la nivelul venelor jugulare — jugulograma. Aceasta se caracterizează, în esență, prin așa-numitul aspect de *puls venos pozitiv* (sistolic sau ventricular), în care:

— crește amplitudinea undelor pozitive *a* (în caz de ritm sinuzal), *c* și *v*;

— depresiunea sistolică *x* tinde să diminue; pe măsură ce refluxul în AD este mai mare, depresiunea *x* tinde să se șteargă complet, fiind înlocuită de un „platou" sistolic sau chiar de o nouă undă pozitivă sistolică *S* (sau *R* — regurgitare); unii o notează cu *c—v*, deoarece pare că cele două unde pozitive de bază s-au contopit într-una singură. Se realizează o curbă cu un aspect asemănător cu cel al presiunii ventriculare (de aici numele de puls „ventricular");

— depresiunea *y* devine mai adîncă și mai abruptă: colaps diastolic; ea este, în orice caz, mai adîncă decît depresiunea *x* (invers decît în condițiile normale).

Curba jugulografică este mult mai plată și caracterele specifice sînt mai șterse dacă IT se însoțește de o creștere excesivă a presiunii în AD.

O curbă asemănătoare, de tip sistolic, se produce și în unele cazuri de IC dreaptă de altă natură cu fibrilația atrială și cu o hipertensiune venoasă pronunțată.

4) *Curba presiunii din AD* prezintă și ea modificări de „ventricularizare", asemănătoare cu cele din jugulogramă (fig. 59):

— presiunea medie este crescută;

— undele *a* (în caz de ritm sinuzal) și *v* sînt mai înalte;

— depresiunea *x* este atenuată sau înlocuită de o undă pozitivă *S* (*R*).

Se notează că în IT organică (care se asociază adeseori cu un grad oarecare de stenoză), vîrful *S* apare mai tîrziu după unda carotidiană și are o pantă ascendentă mai lentă și un vîrf mai tardiv, iar colapsul *y* este mai lent.

Scanned with OKEN Scanner

5) *Curba pulsului hepatic — sfigmograma hepatică* — este şi ea de tip sistolic, cu un vîrf *S* care urmează după unda de puls arterial. Pulsul hepatic pozitiv poate lipsi:

— cînd refluxul este mic;

— cînd AD este foarte dilatat (acţionînd ca o „cameră de amortizare" a undei de puls);

— cînd există o fibroză hepatică (ficat rigid, neexpansibil).

S-a descris şi o pulsaţie sistolică a splinei (fenomen excepţional).

6) *Injectarea de colorant (cardiogreen) prin sondă în VD* este urmată de o umplere anormal de rapidă cu colorant a AD, denotînd regurgitarea.

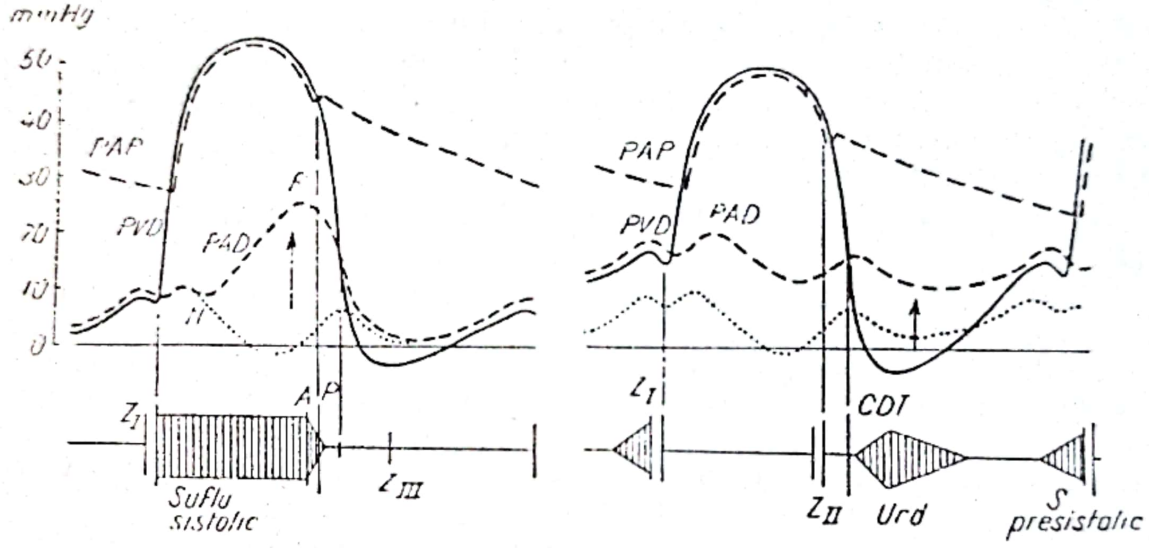


Fig. 59 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii din inima dreaptă în IP (creşte presiunea sistolică din AD) şi STr (creşte presiunea diastolică din AD).

7) *Angiocardiografia* indică un AD mult mărit, cu opacifiere prelungită; dacă se injectează substanţa de contrast în VD, se poate vizualiza uneori şi jetul de reflux.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE IT

Se bazează, în esenţă, pe:

— tabloul general al unei IC drepte (în cadrul unei SM, a unei miocardiopatii etc.);

— prezenţa semnelor de stază venoasă pronunţată, mai ales hepatomegalia excesivă şi turgescenţa venelor superficiale;

— prezenţa semnelor de mărire a inimii drepte (clinic radiologic şi electrocardiografic);

— eventual, semnele nete de puls venos sistolic, pozitiv, la nivelul jugularelor sau ficatului;

Scanned with OKEN Scanner

— semnele stetacustice nu sînt suficient de categorice pentru diagnostic; suflul sistolic poate cel mult să atragă atenţia să impună căutarea şi evaluarea critică a semnelor de mai sus.

5. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A IT

Nu este codificată clasificarea în grade de severitate a acestui defect valvular. Aprecierea se face în mod aproximativ, după gradul de exprimare a stazei venoase şi caracterele jugulogramei; cu cît hepatomegalia este mai mare, cu cît fenomenele de stază portală (ascita) sînt mai exprimate, iar curba pulsului venos arată o undă de regurgitare (*S* sau *R*) mai amplă, cu atît este de presupus o IT mai severă.

6. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL IT

Valvulopatia poate fi organică sau funcţională.

IT organică este mai rară. Ea poate fi produsă de:

— reumatismul acut (după unii, leziunea anatomică a valvulei tricuspide ar fi aproape la fel de frecventă ca şi leziunile valvulei mitrale, dar consecinţele hemodinamice cu semnificaţie clinică apar mult mai rar);

— traumatisme (rupturi de valve, cordaje, pilieri);

— leziuni ulcerative în endocardite bacteriene;

— leziuni în carcinoidul intestinal (argentafinom);

— malformaţii congenitale (foarte rare), de regulă asociate cu alte anomalii (ale valvelor sau inserţie joasă a acestora, boala Ebstein).

IT funcţională este forma etiologică cea mai frecvent întîlnită în practică. Ea apare în orice insuficienţă şi dilatări ale VD care depăşesc o anumită limită şi, mai ales, dacă există şi o fibrilaţie atrială.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL IT

Problemele de diagnostic diferenţial ale IT se pun în trei sensuri:

Diferenţierea faţă de cazurile în care există o semiologie stetacustică asemănătoare. Este cazul, în primul rînd, al insuficienţei mitrale. S-au arătat caracterele diferenţiale ale suflului sistolic din cele două valvulopatii. În practică, adeseori este deosebit de greu de făcut o diferenţiere certă atunci cînd suflul apare la o inimă mult mărită. Cu cît predomină semnele de mărire a inimii drepte şi semnele de stază venoasă, cu atît este mai probabil o IT.

Contextul clinic, analiza datelor stetacustice, clinice, radiologice şi electrocardiografice permit diferenţierea şi faţă de alte boli care evoluează cu suflu sistolic: defect septal intraventricular, stenoză pulmonară, stenoză aortică etc.

Prezenţa galopului drept şi cu atît mai mult a scurtei uruituri diastolice din IT severe pune problema diferenţierii faţă de o stenoză tricuspidă.

Scanned with OKEN Scanner

Diferenţierea faţă de cazurile cu cord drept mult mărit şi cu pronunţate semne de stază venoasă sistemică (ficat foarte mare, jugulare turgescente, ascită etc.). Mai ales stenoza tricuspidă este cea care are un tablou clinic de ansamblu foarte asemănător. Diferenţierea s-ar baza pe faptul că în stenoza tricuspidă ar lipsi suflul sistolic şi este prezentă numai uruitura diastolică şi CDT. Faptul că în stenoza tricuspidă mărirea inimii drepte s-ar face mai ales pe seama AD nu este uşor de recunoscut şi nu are valoare practică.

În stenoza tricuspidă, ascita ar apărea în general mai frecvent şi mai precoce, fiind mai persistentă. În sfîrşit, pulsul venos este de tip atrial, cu undă *a* gigantă, pe cînd în IT pulsul este de tip sistolic, cu vîrful pozitiv maxim după unda pulsului carotidian.

În afară de stenoza tricuspidă, există şi alte cardiopatii cu IC dreaptă de grad excesiv şi de lungă durată, care pot determina o simptomatologie asemănătoare: ficat foarte mare, dur, ireversibil, meteorism, venele superficiale foarte turgescente şi pulsatile etc. Cum adeseori apar şi sufluri sistolice (chiar nevalvulare), tabloul clinic este foarte greu de diferenţiat de o IT.

În cazurile greu de elucidat şi dacă se pune problema diferenţierii cît mai exacte în vederea luării unei atitudini de intervenţie operatorie pe inimă, este necesar un cateterism cardiac drept, eventual o angiocardiografie.

Pericardita constrictivă şi *alte sindroame obstructive şi restrictive ale inimii drepte* au un tablou asemănător cu cel al IT, dar analiza atentă a cazului şi examinările paraclinice permit diferenţierea.

Diferenţierea faţă de cazurile care, pe lîngă fenomene de stază venoasă, prezintă un puls venos de tip sistolic. Este cazul insuficienţelor cardiace drepte severe şi îndelungate, care dealtfel nu sînt însoţite de IT. Diferenţierea este necesară în practică numai dacă se pune problema unei intervenţii chirurgicale reparatorii şi atunci se va recurge şi la investigaţii paraclinice (cateterism, angiocardiografie etc.). În afara problemelor de indicaţie operatorie, diferenţierea între aceste cazuri şi cele însoţite de o IT nu are o importanţă practică.

8. EVOLUŢIA, COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL IT

Deoarece însuşi defectul valvular tricuspidian (este vorba de cel funcţional, care se întîlneşte de regulă în practică) reprezintă o complicaţie a unui stadiu avansat al altei cardiopatii, evoluţia ulterioară este în general relativ scurtă, dominată de tabloul insuficienţei ventriculare drepte greu de influenţat prin tratament. Complicaţiile mai frecvente sînt: ascita (al cărei lichid poate prezenta la un moment dat şi caractere inflamatorii), icterul, trombozele etc. Prognosticul este grevat, mai ales de evoluţia severă şi greu reductibilă a IC.

În rarele cazuri de IT organică, de sine stătătoare, evoluţia este mult mai bună, dacă defectul valvular nu este de un grad prea pronunţat.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 17

STENOZA TRICUSPIDĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Prin stenoză tricuspidă (STr) se înțelege o cardiopatie valvulară caracterizată prin strîmtarea orificiului tricuspidian, astfel încît se produce o jenă în trecerea sîngelui din AD în VD în timpul diastolei.

Fiziopatologic și clinic, acest defect valvular este foarte asemănător cu stenoza mitrală și, ca și aceasta, poate fi de natură organică sau funcțională (relativă).

STr este în general greu de recunoscut în practică, deoarece:

— cel mai adesea este asociată cu o SM (se apreciază că 7—10—15% din cazurile de SM prezintă și o STr), eventual și cu alte leziuni valvulare, care domină tabloul clinic;

— simptomatologia stetacustică proprie a STr se aseamănă foarte mult cu cea a SM, de care este deosebit de greu de diferențiat.

De aceea, de cele mai multe ori, STr poate fi cel mult bănuită cu oarecare aproximație, pe baza unor simptome și semne clinice, radiologice și electrocardiografice. Această cardiopatie trebuie căutată cu atenție, mai ales la bolnavii cu SM și/sau cu IC de tip ventricular drept pronunțată. Diagnosticul de certitudine poate fi făcut numai cu ajutorul unor metode complementare.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE STr

Suprafața orificiului tricuspid are, în mod normal, 3—4 cm². În STr, această suprafață devine mai mică, chiar sub 1—0,5 cm². Stenozarea rezultă din sudarea comisurilor și diferite alte modificări ale valvelor, cordajelor și pilierilor, inclusiv calcifieri ale structurilor valvulare.

Ca în orice stenoză orificială, se creează un *gradient de presiune între compartimentul dinainte și cel de după stenoză*, adică AD și VD (fig. 59). Fiind vorba de inima dreaptă, se realizează însă cel mai mic gradient de presiune (în raport cu stenozele celorlalte orificii ale inimii), de la 2 mmHg, cît este limita normală, pînă la cel mult 12—15 mmHg.

În caz de ritm sinuzal, gradientul maxim între AD și VD este atins în timpul sistolei atriale (presistolică). În caz de fibrilație atrială, gradientul maxim este atins în protodiastolă.

Ca o consecință a obstacolului tricuspidian se produce:

— creșterea presiunii medii din AD și dilatarea AD;

— modificarea caracterelor curbei de presiune din AD și venele mari (inclusiv jugularele);

— creșterea presiunii în sistemul venelor cave, staza venoasă fiind pronunțată și precoce;

Scanned with OKEN Scanner

— hipertensiunea venoasă determină hepatomegalie precoce, pronunțată, persistentă și pulsatilă;

— se produce și o stază portală mai accentuată, care poate determina ascită precoce și caracteristică.

3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE STr

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Nu sînt caracteristice pentru STr în sine. Tabloul clinic este dominat de simptomele cardiopatiei mitrale concomitente: dispnee, tuse, hemoptizie etc., ca și de cele ale insuficienței cardiace de tip drept. Contrastează aspectul general al bolnavului (cu cianoză, edeme, ascită etc.), cu lipsa relativă a dispneei și toleranța bună a poziției culcate.

Uneori (în cazuri severe și de lungă durată) se descrie o *colorație caracteristică a tegumentelor* (și mai ales a feței), galben-albăstruie, descrisă ca *„verde-oliv"*, rezultînd din amestecul de albastru al cianozei de stază cu galbenul unui icter, datorită hipoxiei hepatice de stază.

3.2. MODIFICĂRILE STETACUSTICE

Se aseamănă foarte mult, pînă la confuzie, cu cele ale stenozei mitrale, dar sînt însă, în general, mai atenuate ca intensitate. Deoarece de cele mai multe ori coexistă o SM, semnele proprii ale STr sînt cu atît mai greu de recunoscut. Se constată următoarele:

1) Cele mai caracteristice semne sînt *uruitura diastolică și suflul presistolic tricuspidian* (acesta din urmă numai în caz de ritm sinuzal).

Aceste semne se percep cu maximum de intensitate în spațiul III—IV i.c. stîng parasternal, în spațiul IV i.c. drept parasternal și la nivelul bazei apendicelui xifoid (deci în aria VD, într-o zonă situată mai spre dreapta decît în cazul SM).

Uruitura diastolică are adeseori o tonalitate mai înaltă (decît în SM), ceea ce creează mai ușor confuzia cu un suflu diastolic de insuficiență pulmonară sau aortică.

Contracția AD survenind ceva mai devreme decît contracția AS, suflul presistolic din STr va apărea mai precoce decît în cazul SM și este mai distinct față de Z_I următor, chiar în condițiile unei conduceri A-V normale. Pe FCG, suflul presistolic are un aspect apropiat de cel romboid, în timp ce în SM are un aspect triunghiular, crescendo pînă la Z_I, cu care se contopește. În caz de bloc A-V (P-Q alungit), această deosebire între cele două cardiopatii nu mai este semnificativă.

2) În caz de STr pură, izolată, nu există modificări evidente ale Z_I și Z_{II}, și nici ale intervalului Q-Z_I (acestea pot fi modificate de o SM concomitentă).

3) Adesea se percepe (și mai ales se înregistrează pe FCG) un *clacment de deschidere a tricuspidei* (CDT), mai intens la nivelul apen-

Scanned with OKEN Scanner

dicelui xifoid și în aria VD. Survine la aproximativ 0,03″ după ce curba de presiune din AD începe să cadă. Are aceleași caractere și aceeași semnificație ca și CDM (denotă o valvulă tricuspidă mai scleroasă, dar mobilă).

4) *Inspirația*, mărind afluxul de sînge spre inima dreaptă, accentuează, de regulă, intensitatea uruiturii diastolice, a suflului presistolic și a CDT (pe cînd semnele similare, datorite SM, se accentuează în expirație).

5) *Probele farmacodinamice* permit și ele o diferențiere: inhalarea de nitrit de amil intensifică semnele stetacustice ale STr.

3.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII

STr determină o *mărire a VD și AD*. Clinic, aria matității cardiace este de obicei net mărită în sens transversal. Radiologic, umbra cardiacă apare mărită transversal, conturul inferior drept este bombat (ceea ce însă nu este absolut patognomonic nici pentru STr, nici chiar pentru mărirea AD). Se pot vedea uneori. mai ales pe radiografii bine dozate, calcifieri tricuspidiene. Inima stîngă și conul arterei pulmonare sînt modificate numai cînd coexistă o SM.

Electrocardiografic există semne de SAD: P dextrocardiac, „pulmonar“, în caz de ritm sinuzal, precum și semne evidente de SVD.

3.4. MODIFICĂRI ALE CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

STr produce o *hipertensiune venoasă sistemică pronunțată*, caracteristică și precoce. Se constată:

1) *Turgescența venelor jugulare, cianoză de stază, edeme periferice de stază* (acestea din urmă exprimînd prezența unei IC drepte).

2) *Hepatomegalie de stază*, de regulă foarte pronunțată, persistentă, greu reductibilă prin tratament cardiotonic și diuretic; adeseori ficatul mărit prezintă și pulsații de tip presistolic.

3) *Semne de hipertensiune portală pronunțată*, cu meteorism și, mai ales, *ascită*, care poate fi precoce și persistentă-recidivantă (pe cînd în alte IC, se știe că ascita survine excepțional).

4) Examenul atent al venelor gîtului poate pune în evidență existența unor *pulsații venoase de tip atrial sau presistolic* (corespunzătoare undelor *a* gigante de pe jugulogramă). Pulsația pozitivă amplă a venelor jugulare și/sau a ficatului apare cu puțin înainte de pulsația carotidiană.

3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE EXAMINĂRI PARACLINICE

1) *Jugulograma* prezintă modificările cele mai caracteristice:

— unda *a* (unda sistolei atriale) este augmentată, uneori gigantă, denotînd supraîncărcarea pronunțată a AD; se accentuează și mai mult în inspirație și la efort, cînd reîntoarcerea venoasă crește;

Scanned with OKEN Scanner

— panta descendentă x este mai înceată;
— unda v este mai atenuată;
— panta depresiunii y este foarte lentă, denotînd o dificultate a umplerii rapide a VD.

Este de remarcat însă că aspecte cu aceleași caractere (în esență, unde a amplificate) se întîlnesc și în: DSA, stenoză pulmonară, hipertensiune arterială pulmonară mai pronunțată, pericardită constrictivă și alte sindroame obstructive și restrictive ale inimii drepte; uneori, unde a amplificate apar și în stenoza subaortică musculară.

În unele cazuri se înregistrează (și se pot palpa și vedea) *două unde pozitive venoase* — dubla pulsație venoasă: prima undă corespunde undei a și se datorește STr (premerge pulsului carotidian), cea de a doua corespunde undei v și se datorește unei insuficiențe tricuspide asociate sau stazei excesive din AD (această undă urmează pulsului carotidian).

Sfigmograma hepatică (curba pulsului venos hepatic) înregistrează aceleași modificări: unde a ample și uneori dublu puls.

2) *Cateterismul cardiac* este de multe ori hotărîtor, prin punerea în evidență a gradientului de presiune transtricuspidal. Diferențele de presiune dintre AD și VD sînt totuși foarte mici și de aceea pentru a evita dificultățile create de artefacte de înregistrare, nu este recomandabil să se folosească curba „de retragere" a unui cateter unicanal, ci este de dorit să se recurgă la înregistrări simultane ale presiunii în cele două cavități, cu două sonde sau cu o sondă cu două canale (și cu același regim de amplificare).

Curbele de presiune din AD indică o creștere a presiunii medii și o morfologie cu unde a mari, pantele descendente x și y mai lente, iar în caz de leziune dublă tricuspidiană, undele v vor fi ample („dublă pulsație"). La efort, presiunea diastolică din AD crește mai mult decît cea din VD.

3) *Angiocardiografia* indică o prelungire a umbririi AD și o întîrziere a umplerii VD. Cineangiocardiografia rapidă, în două planuri, poate vizualiza orificiul tricuspid și stenoza acestuia.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE STr

Se poate pune problema diagnosticului de STr în următoarele împrejurări:

— la un bolnav care prezintă o SM și/sau semnele unei IC drepte, la care se constată în plus:
— semne excesive de hipertensiune venoasă;
— mărirea netă a inimii drepte;
— hepatomegalie excesivă, persistentă, pulsatilă;
— adeseori ascită precoce și persistentă.

Semnele stetacustice de STr sînt mai puțin utile pentru diagnostic, din cauza dificultății de a le sesiza și apoi de a le interpreta, mai ales în ceea ce privește diferențierea de semnele datorite stenozei mitrale.

Scanned with OKEN Scanner

Confirmarea diagnosticului de STr o poate face jugulograma, demonstrînd unde *a* gigante (puls venos atrial), *x* și *y* mai lente, sau dublă pulsație (în caz de leziune tricuspidă dublă). Certificarea mai exactă o poate face cateterismul cardiac, prin punerea în evidență a gradientului de presiune transtricuspidal, accentuat în inspirație și efort.

Diagnosticul devine și mai dificil în caz de fibrilație atrială. Lipsind sistola atrială, lipsește unda *a*, iar pulsațiile jugulare și hepatice nu mai au caracterul specific „atrial", presistolic. În această situație, diagnosticul se bazează pe semnele stetacustice (uruitura diastolică dreaptă și CDT), mărirea pronunțată a AD și VD și pe constatarea gradientului de presiune atrio-ventricular drept la cateterismul cardiac.

5. GRADUL DE SEVERITATE AI STr

Se poate aprecia doar cu mare aproximație. Chiar și datele cateterismului cardiac (din care s-ar putea aprecia suprafața orificiului tricuspid) sînt puțin utile, din cauza gradientului de presiune foarte mic dintre AD și VD.

STr ușoare (largi) se manifestă doar cu semne stetacustice — suflu presistolic și uruitură diastolică, CDT și unde *a* ceva mai ample.

STr severe (strînse) evoluează cu un tablou sever de IC dreaptă, cu turgescență venoasă foarte pronunțată, cu pulsații jugulare și hepatice de tip atrial, cu ficat foarte mare, ascită precoce și persistentă, edeme, cianoză, icter oliv.

STr mijlocii evoluează cu semne intermediare.

6. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AI STr

Se face în baza contextului clinic.

Cel mai adesea, **STr este organică.**

Cauza cea mai frecventă este *reumatismul acut.* Sînt excepționale STr izolate. De regulă, diferite grade de STr coexistă cu o cardiopatie mitrală și, uneori, cu una aortică. Ca un corolar, coexistența unei SM denotă că și STr este de origine reumatismală. S-a amintit că în 7—10—15% din cardiopatiile mitrale se întîlnește (cel puțin la autopsie) și o STr.

Mult mai rar, STr organică poate fi *congenitală* (eventual asociată cu alte malformații). Se mai cunosc rare cazuri de STr determinate de carcinoidul intestinal (argentafinom), de lupusul eritematos diseminat, de fibroelastoza endocardică și altele.

În alte cazuri, **STr este relativă, funcțională.**

În aceste cazuri, defectul valvular se manifestă de regulă doar prin uruitură diastolică și suflu presistolic. Stenoza relativă se produce în lipsa leziunilor anatomice ale aparatului valvular, în acele condiții în care crește fluxul prin orificiul tricuspidian, adică atunci cînd aportul de sînge în AD este mare.

Scanned with OKEN Scanner

Acesta este cazul defectului septal interatrial cu șunt stînga-dreapta, ca și în cazul deschiderilor aberante ale venelor pulmonare în AD.

Se pot observa semne de STr relativă în insuficiența pulmonară severă (ca un suflu „Austin Flint drept").

STr relativă apare și în unele cazuri de dilatare excesivă a VD, cu insuficiența acestui ventricul (orificiul tricuspid rămîne relativ prea mic în raport cu volumul cavităților inimii drepte).

Semne de STr relativă apar și în unele cazuri de SVD sistolică: hipertensiune arterială pulmonară, stenoză pulmonară, cardiomiopatii obstructive ale VD, pericardită constrictivă; de asemenea, au mai fost semnalate și în unele cazuri de sindrom Bernheim.

Insuficiența tricuspidă severă se însoțește de o STr relativă, exprimată printr-o uruitură diastolică scurtă.

Etiologia „funcțională" a stenozelor tricuspidiene relative se deduce din contextul clinic, căci restul simptomatologiei nu este suficient de caracteristic pentru a face deosebirea de o STr organică.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL STr

Se face, în general, în trei direcții: a semnelor stetacustice, a semnelor de hipertensiune venoasă excesivă și a modificărilor pulsului venos.

Semnele stetacustice — uruitura diastolică, suflul presistolic și CDT.

1) *Stenoza mitrală* este principala boală cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial, ceea ce este dificil și necesită o analiză semiologică foarte atentă și o confruntare cu restul datelor clinice și paraclinice, inclusiv cu înregistrările polimecanocardiografice (fonocardiograme și precordiograme înregistrate comparativ în aria VD și a VS, curbe de puls venos etc.) și datele cateterismului cardiac.

Într-o STr pură lipsesc semne de supraîncărcare a AS și de stază venoasă pulmonară. Semnele stetacustice ale STr survin ceva mai devreme în revoluția cardiacă decît semnele stenozei mitrale. CDT este sincron cu momentul deschiderii valvulei tricuspide (punctul *O* de pe precordiograma VD) și premerge cu puțin momentul deschiderii valvulei mitrale (punctul *O* de pe apexocardiograma stîngă).

Modificările stetacustice din STr se accentuează în inspirație, pe cînd cele din SM în expirație.

Suflul presistolic și uruitura diastolică din SM se aud numai în apropierea vîrfului inimii, pe cînd cele din STr, chiar dacă se aud și la apex din cauza dilatării VD și a rotației orare a inimii pe axul longitudinal, prin auscultarea atentă a zonei precordiale se constată că ele se extind și în aria VD, pînă la stern.

În înregistrările corecte fonocardiografice în anumite zone precordiale se pot surprinde simultan fenomenele stetacustice ale ambelor jumătăți ale inimii (de exemplu, atît CDT, cît și CDM, ca un clacment de deschidere „dedublat").

Scanned with OKEN Scanner

2) Uruitura diastolică din STr trebuie să fie diferențiată nu numai de cea din SM, ci uneori și de suflul diastolic dat de o *insuficiență pulmonară*. Aceasta, mai ales cînd suflul de IP are un caracter crescendo-descrescendo și este situat la o oarecare distanță de Z_{II}. De notat că și IP funcțională (cea mai frecvent întîlnită în practică) apare în aceleași condiții ca și STr: leziuni mitrale, hipertensiuni arteriale pulmonare mari etc., ceea ce face ca diagnosticul diferențial să fie cu atît mai dificil. Dedublarea Z_{II}, dilatarea pronunțată a arterei pulmonare și prezența dansului hilar pledează pentru IP.

3) Un suflu diastolic de *insuficiență aortică* se deosebește mai ușor, prin prezența semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice de HVS.

4) Se va face diagnosticul diferențial stetacustic al acelor cardiopatii în care se realizează o STr relativă.

Semnele de mărire pronunțată a inimii drepte și de stază venoasă excesivă (incluzînd, în primul rînd, hepatomegalia și ascita), pun problema diagnosticului diferențial cu alte boli care pot evolua cu aceleași semne.

5) *Insuficiența tricuspidă* prezintă aceleași semne, dar se constată un suflu hotosistolic în aria VD și o curbă de puls venos și hepatic de tip sistolic, ventricular. Trebuie menționat că sînt frecvente cazurile de leziune tricuspidiană dublă.

6) *Sindroamele cardiace constrictive* (pericardita constrictivă), *obstructive și restrictive ale inimii drepte* realizează același tablou de hipertensiune venoasă excesivă. Totuși, curbele undelor de puls venos au caractere parțial diferite, se pot pune în evidență calcifierile pericardice (în cazul pericarditei constrictive) și, în ultimă instanță, înregistrările intracardiace și angiocardiografice permit precizarea diagnosticului.

Puls venos caracterizat prin accentuarea undei atriale a se întîlnește și în alte cazuri decît în STr, cum ar fi:

7) *Hipertensiunile arteriale pulmonare, hipertrofiile ventriculare drepte* și *stenozele pulmonare mai severe*. De aceea, într-un caz de SM cu HAP severă, prezența unei unde *a* ample nu înseamnă neapărat că există o STr. În cazurile de mai sus, pe jugulogramă se constată, pe lîngă augmentarea undelor *a*, unde *x* și *y* cu caractere normale, iar inspirația nu modifică în mod semnificativ unda *a*.

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL STr

Evoluția STr este relativ mai rapidă decît a SM, iar principala complicație este IC dreaptă cu hepatomegalie și ascită pronunțate, precoce și ireversibile. Se poate produce și o endocardită subacută, cu trombembolii pulmonare, uneori hemoragii digestive. Prognosticul este în general mai sever.

STr trebuie decelată, mai ales în cazurile de SM care urmează să fie supuse intervenției chirurgicale reparatorii, deoarece este necesar ca ambele leziuni să fie rezolvate concomitent.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA PULMONARĂ (INCOMPETENȚA PULMONARĂ, REGURGITAREA PULMONARĂ)

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Insuficiența pulmonară (IP) este un defect valvular caracterizat prin lipsa de închidere ermetică (incompetență) a orificiului sigmoidian pulmonar în timpul diastolei, din care cauză se produce un reflux de sînge (regurgitare) din artera pulmonară în ventriculul drept.

În practică, cel mai adesea se întîlnesc IP funcționale, datorite dilatării inelului de inserție a valvelor sigmoide în cursul dilatărilor arterei pulmonare din hipertensiunile arteriale pulmonare de diferite origini (stenoză mitrală, cardiopatii congenitale etc.). IP organice sînt foarte rare.

Cunoașterea semiologiei IP are *importanță*, deoarece:

— acest defect valvular reprezintă o complicație frecventă și caracteristică a HAP mai pronunțate;

— valvulopatia pune probleme, adeseori dificile, de diagnostic diferențial cu insuficiența aortică, diferențierea fiind necesară mai ales din punctul de vedere al conduitei terapeutice chirurgicale a cardiopatiilor care o premerg și determină IP (de exemplu, stenoza mitrală).

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE IP

Anatomic, se constată mărirea (dilatarea și hipertrofia) VD și dilatarea arterei pulmonare, a cărei circumferință depășește valoarea normală de 6—8 cm. Aceste modificări premerg defectului valvular atunci cînd acesta este funcțional și se datorește unei HAP; se înțelege că modificările se accentuează odată cu apariția IP. În cazul defectului „organic", modificările VD și AP se datoresc numai valvulopatiei.

Incompetența valvulei sigmoide dă naștere unui reflux de sînge din AP în VD în timpul diastolei, rezultînd o supraîncărcare a VD de tip diastolic (de umplere), cu hipertrofie și dilatare consecutivă. Regurgitarea determină suflul diastolic și o „colabare" diastolică a arterei pulmonare. Această colabare din diastolă, împreună cu distensia mai mare a arterei în timpul sistolei (din cauza debitului-bătaie crescut) vor face ca pulsațiile aparente ale AP să fie mai ample.

Scanned with OKEN Scanner

3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE IP

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt necaracteristice. Ele se datoresc, de regulă, bolilor cardiace premergătoare (stenoză mitrală etc.) și reflectă hipertensiunea arterială pulmonară și IC dreaptă. Simptomatologia se exprimă prin: dispnee de efort, tuse, hemoptizii, cianoză, somnolență, edeme etc. IP izolată (organică) este adeseori asimptomatică sau determină semne de IC dreaptă.

3.2. SEMNELE STETACUSTICE

1) Cel mai caracteristic semn al valvulopatiei este *suflul diastolic;* în cazul IP care complică HAP dintr-o stenoză mitrală, el este cunoscut și sub numele de *„suflul Graham—Steel"*.

Caracterele acestui suflu sînt următoarele:

— Se percepe în aria arterei pulmonare, adică în extremitatea sternală a spațiilor II și III i.c. stîngi și diminuă rapid în afara acestei zone.

— De regulă, este moale, mai surd; uneori însă poate fi mai intens și chiar aspru.

— Nu se însoțește de freamăt diastolic la palpare.

— În IP funcționale consecutive unei HAP (ca, de exemplu, în SM etc.), suflul este protodiastolic; începînd imediat după componenta pulmonară a Z_{II}, are un caracter decrescendo rapid și este compus din vibrații cu frecvențe mai înalte. Aceasta se datorește faptului că, în caz de HAP, la începutul diastolei există un gradient mare de presiune între AP și VD, de unde o viteză mai mare a jetului de reflux.

— În IP organice izolate (rare), suflul este mai mult mezodiastolic (apare la un scurt interval de timp după Z_{II}, în timpul perioadei de umplere rapidă a VD), are o formă romboidă și este format din vibrații cu frecvențe ceva mai joase. Aceasta se datorește faptului că, în asemenea condiții, gradientul de presiune dintre AP și VD este mai mic, atingînd maximul la cîtva timp după momentul închiderii valvelor sigmoide, cam în timpul deschiderii tricuspidei și a începutului fazei de umplere rapidă.

— De obicei, suflul este scurt, în comparație cu suflul diastolic din IA; rareori durează mai mult de 1/3 din durata totală a diastolei. Aceasta se datorește faptului că volumul AP și gradientul de presiune sînt mult mai mici decît în cazul aortei.

— Suflul diastolic de IP se aude bine (mai intens) în inspirație, care mărește afluxul de sînge spre inima dreaptă.

2) Uneori coexistă un *suflu (mezo-)sistolic* cu caractere de ejecție, în aceeași arie pulmonară: este un suflu de HAP sau de stenoză pulmonară relativă.

3) În cazurile în care artera pulmonară este mult dilatată și eventual există o scleroză a acestei artere, se poate auzi (dar mai ales înregistra pe FCG) un *clic sistolic de ejecție pulmonară*.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Zgomotul II* se comportă diferit, în funcție de etiopatogenia IP:

— în IP funcționale consecutive HAP, Z_{II} este dedublat și componenta II_P este accentuată;

— în IP funcționale din DSA și alte boli în care există o HAP cu un debit pulmonar mare, Z_{II} este net dedublat și fix, intervalul II_A—II_P nu se modifică în funcție de fazele respiratorii, ca în alte cazuri;

— în IP organice, Z_{II} este diminuat, componenta II_P lipsește din cauza neînchiderii valvulare sau a absenței unei valve.

3.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII

În IP se găsesc semne exprimate de *mărire a VD* și de *dilatare a trunchiului AP.*

La examenul fizic, în cazuri mai severe se poate constata mărirea transversală a matității precardiace cu șoc apexian deplasat lateral și cu pulsații ample ale VD în epigastrul superior. În spațiile II—III i.c. stîngi parasternal se pot vedea și palpa pulsații ample, datorite arterei pulmonare dilatate.

Radiologic, VD prezintă o mărire evidentă, mai ales transversală în PA, cu bombarea arcului său în spațiul retrosternal; este dilatat mai ales conul arterei pulmonare. Arcul arterei pulmonare prezintă bombări de grade diferite, uneori chiar de aspect anevrismatic.

Electrocardiografic, există semne nete de SVD, fie de tip sistolic (în caz de SM, HAP esențială etc.), fie de tip diastolic (în DSA etc.). Cînd IP complică o altă cardiopatie, semnele de SVD sînt și mai accentuate decît în mod obișnuit în acele cardiopatii.

3.4. SEMNELE DIN PARTEA CIRCULAȚIEI EXTRACARDIACE

În IP se produc modificări caracteristice la nivelul circulației arteriale pulmonare. Pe lîngă dilatarea trunchiului AP, se constată și dilatarea exprimată a ramurilor mari, de ordinul I și II din hili. Uneori aceste vase sînt atît de dilatate încît realizează aspecte hilare pseudotumorale.

Adesea se pot observa pulsații foarte ample (exprimate printr-un contrast între dimensiunile din sistolă și diastolă) ale vaselor hilare și perihilare: „dans hilar" — Pezzi. Acestea se datoresc faptului că dilatarea vaselor arteriale pulmonare în sistolă este mai amplă, ca urmare a debitului-bătaie crescut, iar în protodiastolă se produce „colabarea" AP din cauza refluxului în VD.

3.5. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE DE INVESTIGAȚIE PARACLINICĂ

Mecanocardiografia ventriculului drept pune în evidență prelungirea perioadei de ejecție a acestuia.

Cateterismul inimii drepte arată o presiune sistolică normală în AP (în cazul IP organice izolate) sau crescută (în caz de HAP prealabilă);

Scanned with OKEN Scanner

presiunea sistolică din AP este egală cu cea din VD (dacă nu există o componentă de stenoză pulmonară!). Presiunea diastolică din AP scade, tinzînd să devină egală cu cea din VD.

Angiocardiografia demonstrează refluxul din AP în VD.

Radio- şi electrokimografia pun în evidenţă pulsaţiile ample ale AP şi ramurilor sale principale.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE IP

Se bazează, în esenţă, pe următoarele:

— prezenţa suflului diastolic scurt în aria pulmonară;

— semnele de mărire pronunţată a VD (radiologic, electrocardiografic şi uneori clinic);

— semnele de dilatare evidentă a AP;

— prezenţa pulsaţiilor ample ale AP şi ramurilor sale principale (dansul hilar).

În cazurile incerte, precizarea diagnosticului o poate face numai cateterismul cardiac şi angiocardiografia.

5. APRECIEREA GRADULUI DE SEVERITATE A IP

Diferenţierea unor grade de severitate a IP nu este accesibilă în practica curentă. Severitatea defectului poate fi apreciată cu aproximaţie doar prin datele hemodinamice corelate cu întregul context clinic şi paraclinic.

6. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL IP

În practică, cele mai frecvente cazuri de IP sînt de natură **funcţională.** În aceste împrejurări, defectul valvular apare ca o complicaţie a dilatării peste anumite limite a trunchiului AP şi a inelului de inserţie valvulară, ceea ce se întîmplă în HAP mai severe. Astfel, IP funcţională complică adeseori o stenoză mitrală, o HAP esenţială, mai rareori un cord pulmonar cronic cu HAP excesivă. Cardiopatiile congenitale care evoluează cu HAP de debit pulmonar crescut, cum este, în primul rînd, defectul septal interatrial, dar şi defectul septal ventricular, persistenţa canalului arterial şi altele, determină în acelaşi fel o IP funcţională.

IP organice sînt foarte rare. Ele pot fi:

— *congenitale:* valvule sigmoidiene prea mici, absente sau supranumerare şi nefuncţionale: adeseori coexistă cu alte malformaţii congenitale cardio-vasculare;

— *cîştigate:* prin leziuni valvulare inflamatorii în endocardite bacteriene (stafilococice, pneumococice etc.), mult mai rar în reumatism; alte cauze de producere a IP sînt excepţional de rare: sifilisul, traumatismele, carcinoidul, compresiunea arterei pulmonare de către un anevrism aortic etc.

Ca o formă etiologică intermediară poate fi amintită IP din *dilatarea idiopatică congenitală a arterei pulmonare;* defectul cauzal este congenital și „organic", producînd o IP funcțională.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL IP

Principala problemă de diferențiere se pune față de o *insuficiență aortică*. Această problemă se întîlnește frecvent în practică, deoarece adeseori IP complică o cardiopatie mitrală, care însă la fel de bine poate fi însoțită și de o IA. Pe lîngă aceasta, atît în IP cît și în IA, semnul cel mai expresiv este un suflu diastolic, care se percepe aproximativ în aceeași zonă precardiacă, de-a lungul marginii stîngi a sternului.

În acest sens, IP se recunoaște prin:

— accentuarea semnelor radiologice și electrocardiografice de SVD față de ceea ce se întîlnește în mod obișnuit într-o SM;

— prezența unei artere pulmonare foarte dilatată și pulsatilă;

— durata scurtă a suflului diastolic și accentuarea sa în inspirație.

IA se recunoaște prin:

— intervenția unor semne (componente) radiologice, electrocardiografice de SVS, pe lîngă cele dominante de SVD, datorite stenozei mitrale;

— durata mai lungă a suflului diastolic și accentuarea sa în expirație și în poziție ridicată;

— eventual, prezența semnelor arteriale periferice caracteristice (TA divergentă, puls arterial săltăreț, dans arterial etc.).

În cazuri dificile, este necesar cateterismul cardiac și angiocardiografia, pentru a preciza diagnosticul.

Diferențierea față de alte situații în care apare un suflu diastolic (uruitura diastolică din unele cazuri de SM, din STr, suflul protodiastolic scurt din insuficiențele mitrale severe etc.) se pune mai puțin stringent în practică. Problemele și modul de rezolvare sînt amintite la cardiopatiile respective.

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL IP

IP în sine (și mai ales în cazurile de defect izolat) are o evoluție relativ benignă. Evoluția și prognosticul depind de cardiopatia premergătoare (stenoza mitrală, cardiopatii congenitale etc.). Prognosticul în asemenea cazuri este rezervat, deoarece însăși IP apare ca un epifenomen al unui stadiu avansat și complicat al bolii de bază.

Cele mai frecvente complicații care se observă în stadiile în care apare o IP sînt insuficiența cardiacă de tip drept și endocarditele bacteriene.

STENOZA PULMONARĂ

Deoarece stenoza pulmonară este de cele mai multe ori o malformație congenitală este prezentată în cadrul acestor boli congenitale. Aici vor fi amintite și rarele cazuri de stenoze cîștigate și cele relative.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A IV-A

ALTE BOLI ALE INIMII

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 19

ENDOCARDITELE

1. PROBLEME GENERALE ALE ENDOCARDITELOR

1.1. CARACTERIZARE

Sub termenul de endocardite se înţeleg bolile al căror substrat principal este reprezentat de un proces inflamator al endocardului.

Uneori procesul este localizat exclusiv la endocard. Alteori însă există şi leziuni ale miocardului şi/sau sistemului vascular, în general, precum şi leziuni ale altor viscere; toate acestea reprezintă diferite determinări ale aceluiaşi proces cauzal care a produs şi endocardita sau reprezintă complicaţii ale însăşi endocarditei. În general, leziunile endocardice joacă rolul cel mai important în producerea manifestărilor clinice şi de aceea este justificată încadrarea nosologică a acestor boli ca „endocardite".

Procesele endocardice neinflamatorii sînt foarte rare şi în general, puţin importante clinic. Ele vor fi amintite la sfîrşitul acestui capitol.

1.2. LOCALIZAREA ŞI LEZIUNILE DIN ENDOCARDITE

După localizare, se pot deosebi endocardite parietale şi valvulare.

În *endocarditele parietale* (rar întîlnite în practică), procesul inflamator interesează zone mai mult sau mai puţin limitate ale endocardului pereţilor camerelor inimii (de obicei din ventriculi, rareori din atrii şi mai mult inima stîngă decît inima dreaptă). Aceste forme de endocardită evoluează clinic numai cu semnele generale de proces inflamator, eventual cu accidente tromboembolice, fără semne de defect valvular; de aceea, sînt mai greu de diagnosticat.

Endocarditele valvulare sînt cele care se întîlnesc în mod obişnuit în clinică. Procesul inflamator interesează exclusiv sau predominant endocardul valvelor unuia sau al mai multor orificii cardiace.

Se deosebesc două aspecte fundamentale ale leziunilor inflamatorii endocardice: leziuni de suprafaţă şi leziuni profunde ale structurilor endocardului şi valvelor.

a) **Leziunile inflamatorii de suprafaţă**

Cele mai caracteristice pentru endocardite sînt: 1) verucele sau vegetaţiile; 2) ulceraţiile şi 3) trombozele localizate.

Scanned with OKEN Scanner

1) *Verucele* (Laennec) sau *vegetaţiile* apar atît în endocarditele reumatice, cît şi în cele bacteriene, precum şi în multe din alte forme de endocardită.

Se prezintă ca nişte excrescenţe superficiale, uneori mai mici (ca în endocardita reumatică, unde au de regulă un diametru sub 2 mm), sau mai mari (ca în endocardita bacteriană, unde pot ajunge la un diametru de 4—5 mm). Uneori sînt înşirate „ca mărgelele", pe o singură linie de-a lungul marginii libere a valvelor, alteori sînt confluente în pete neregulate; uneori se conglomerează, dînd un aspect polipoid sau de „conopidă" ori „licheni". Suprafeţele verucoase se extind de la marginile libere ale valvelor, pe una sau alta din feţele acestora, pînă la şi dincolo de baza de inserţie, pe pereţii atriali, ventriculari, ai aortei sau arterei pulmonare.

Histologic, se constată că verucele sînt formate prin degenerarea substanţei fundamentale şi a fibrelor colagene, cu depozite de fibrină, infiltrate celulare, mai tîrziu o proliferare conjunctivă şi o slabă capilarizare. În endocarditele bacteriene, în structura vegetaţiilor se găsesc bacteriile cauzale.

2) În endocarditele bacteriene, cu cît procesul septic este mai sever (acut), cu atît mai mult sînt prezente sau domină *leziunile ulcerative;* Acestea se prezintă ca soluţii de continuitate a ţesutului endocardic, de dimensiuni mici sau mai mari şi de forme neregulate, care în final pot duce la perforarea unei valve, la rupturi de fragmente de ţesut valvular cu sau fără veruce, rezultînd embolizări. De cele mai multe ori, ulceraţiile coexistă cu veruce (endocardite ulcero-vegetante).

3) Atît pe suprafaţa verucelor, cît şi (mai ales) pe suprafaţa ulceraţiilor se pot forma *trombi localizaţi*, care, de asemenea, pot deveni surse de tromboembolie.

b) **Leziunile inflamatorii profunde ale structurilor valvulare** se prezintă sub formă de: inflamaţie edematoasă (edem inflamator, care poate fi reversibil), infiltraţie celulară de diferite tipuri (care mai rareori se resoarbe, de obicei dezvoltînd în continuare un proces de scleroză). În cazuri mai rare, leziuni asemănătoare celor de valvulită se pot observa şi în structurile profunde ale endocardului parietal din vecinătatea valvelor sau mai la distanţă.

Deformările valvulare consecutive inflamaţiei profunde, împreună cu procesele de distrucţie sau de scleroză cicatriceală, duc la scurtarea, îngroşarea, răsucirea valvelor şi, prin aceasta, la formarea de tulburări în funcţia de supapă a valvulelor respective, deci la apariţia unor „defecte valvulare" (valvulopatii).

Diagnosticul endocarditelor valvulare se bazează pe două categorii de manifestări:

— simptoame şi semne generale de proces inflamator (febră, anemie, creşterea V.S.H. şi leucocitozei, disproteinemie de tip inflamator etc.), eventual cu manifestări de vascularită (hemoragii şi alte leziuni de trombarterită) sau tromboembolii;

— simptoame şi semne ale „defectelor valvulare" pe care le determină şi care conferă tabloului clinic o amprentă aparte.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. CATEGORIILE ETIOPATOGENICE

Din punct de vedere etiopatogenic, se disting două categorii fundamentale de endocardite: 1) bacteriene sau septice şi 2) abacteriene sau reumatice.

1) *În endocarditele bacteriene (EB) sau septice*, procesul inflamator endocardic se datoreşte prezenţei germenului cauzal chiar în leziunile din endocard; germenele este prezent, de asemenea, în sînge (bacteriemie), fie în mod durabil şi în cantităţi mari (cu cît o endocardita este mai „acută"), fie numai în mod intermitent şi în cantităţi mici (paucibacilar) (cu cît endocardita are o evoluţie mai prelungită, „subacută"). Bacteriemia determină o „însămînţare" secundară metastatică a germenului în diverse sectoare ale SRE. Se înţelege că reacţiile generale ale organismului, precum şi cele locale de la nivelul endocardului, au anumite caracteristici proprii proceselor septice, cu variante care definesc diferitele forme clinice de endocardite bacteriene.

2) *În endocarditele reumatice (ER) sau abacteriene*, leziunile inflamatorii endocardice nu conţin germenii cauzali. Procesul inflamator se produce printr-un mecanism „alergic", adică în urma unei hipersensibilizări faţă de antigene de origine microbiană sau de altă natură, care schimbă reactivitatea organismului şi a ţesutului mezenchimal. Chiar dacă agentul cauzal al întregului proces este un germene microbian, de exemplu streptococul hemolitic în cazul reumatismului, el rămîne cantonat doar la „poarta de intrare" (de la nivelul anginei — faringoamigdalitei — sau în focarele de infecţie dentare sau amigdaliene), acţionînd la distanţă prin unii produşi ai săi care declanşează reacţiile imunologice. Procesul inflamator reumatic apare ca o „a doua boală" (după infecţie), evoluînd apoi independent de aceasta. Reacţiile generale ale organismului, ca şi cele locale de la nivelul inimii, au caractere care diferă în parte de cele din endocarditele bacteriene.

1.4. CATEGORIILE EVOLUTIVE

Din punct de vedere evolutiv, se disting alte două categorii fundamentale de endocardite: acute şi subacute.

1. *Endocarditele acute (EA)* se caracterizează prin faptul că procesul inflamator (reumatic-abacterian sau septic-bacterian) lezează o inimă fără modificări endocardice prealabile, iar reactivitatea organismului, în general, şi a ţesuturilor cardiace, în special, nu este alterată de o afecţiune cardiacă prealabilă. Aceste fapte conferă endocarditelor acute anumite caractere ale leziunilor anatomice, precum şi caractere particulare ale tabloului clinic şi paraclinic.

2) *Endocarditele subacute (ES)* se caracterizează prin faptul că procesul inflamator survine pe fondul unor leziuni endocardice mai vechi, indiferent de natura lor, ca „recidive" ale aceluiaşi proces sau ca o „grefă" a altui proces; reactivitatea organismului, în general, şi a ţesuturilor car-

Scanned with OKEN Scanner

diace, în special, este modificată de afecțiunea cardiacă prealabilă. Toate acestea conferă alte caracteristici leziunilor anatomice și tabloului clinic și paraclinic decît în cazul endocarditelor acute.

1.5. FORME CLINICE FUNDAMENTALE DE ENDOCARDITE

Dacă se ține seama de cele două criterii fundamentale, etiopatogenia și evoluția procesului, se pot distinge patru forme clinice de bază ale endocarditelor:

— endocardite reumatice acute;
— endocardite reumatice subacute (endocardite recidivante);
— endocardite bacteriene acute;
— endocardite bacteriene subacute (endocardite lente).

În realitate, problema nu este chiar atît de simplă, deoarece:

— nu este totdeauna ușor să se facă o distincție netă între endocarditele bacteriene și abacteriene, existînd diferite forme de tranziție sau forme „asociate";

— nu este totdeauna ușor să se facă o distincție netă între o endocardită acută și una subacută, existînd diferite forme cu aspect clinic, biologic și anatomic intermediar, de tranziție.

Indiferent de dificultățile practice de a face în multe cazuri o distincție netă între asemenea forme evolutive sau etiopatogenice, ca și de faptul că o serie de date de investigație biologică care indică unele caractere comune sau aspecte de tranziție greu de delimitat, *din punct de vedere al unor principii clinice de bază, diferențierea etiopatogenică și evolutivă a endocarditelor, în sensul arătat mai sus, este utilă din următoarele motive:*

Diferențierea etiopatogenică trebuie avută în vedere, deoarece de felul cum este rezolvată această problemă de diagnostic depinde tratamentul etiopatogenic, ceea ce este esențial din punct de vedere practic. Endocarditele bacteriene impun un tratament antibiotic și/sau chimioterapic adecvat atît în ceea ce privește alegerea metodologiei, cît și a dozelor și duratei de tratament, a criteriilor de urmărire a rezultatelor, precum și a felului în care se face conducerea interioară a medicației. Endocarditele reumatice necesită o cu totul altă terapie de fond: pe de o parte o terapie etiologică cu antibiotice în anumite faze ale infecției cauzatoare și asanarea focarelor de infecție în anumite condiții, iar pe de altă parte o terapie patogenică, antiinflamatoare „nespecifică", cu medicamente „antireumatice" (corticoizi, fenilbutazonă, salicilați, aspirină, piramidon etc.), capabilă să influențeze leziunile inflamatorii de tip reumatic. Acest considerent major de ordin terapeutic impune necesitatea de a face distincția între endocarditele reumatice și cele bacteriene, iar în unele cazuri de a stabili că există ambele procese: endocardite reumoseptice.

Diferențierea evolutivă a endocarditelor (adică distincția între forme acute și subacute) este și mai controversată în literatură.

Este adevărat că leziunile histopatologice nu diferă, în esență, prea mult în cele două forme evolutive de endocardite, că simptoamele și

Scanned with OKEN Scanner

semnele clinice sînt asemănătoare în linii mari și că principalele manifestări biologice de inflamație (care se oglindesc în diferite teste de laborator) au aproximativ aceleași caractere, existînd poate mai mult diferențe cantitative între endocarditele acute și cele subacute. Diferențierea între o endocardită reumatică acută și una subacută sau între o endocardită bacteriană acută și una subacută este adeseori mai greu de făcut decît deosebirea dintre o endocardită bacteriană și una abacteriană. De aceea, în multe lucrări nici nu se face o distincție între formele acute și subacute de endocardite bacteriene, care sînt tratate ca o singură boală, iar leziunile endocardice reumatismale sînt incluse într-un cadru mai general al carditei reumatice (echivalentă cu endocardita acută) și a recidivelor procesului reumatic (echivalente cu endocardita subacută).

Totuși, *există deosebiri, care din punct de vedere clinic* (deci practic) *justifică distincția între formele acute și subacute de endocardite.* Aceste deosebiri constau în:

— antecedente clinice diferite (leziuni valvulare sau congenitale, care datează de mai multă vreme în cazul ES);

— semne fizice deosebite (leziuni valvulare sau congenitale bine definite, „vechi", în cazul ES; cu totul alte semne ale leziunilor endocardice „pe cale de constituire", în cazul EA);

— semne paraclinice deosebite (examenul radiologic și electrocardiografic indică anumite semne de „mărire" a inimii și supraîncărcare a unor compartimente cardiace în cazul ES, care lipsesc în cazul EA);

— germenii microbieni cauzali (în cazul endocarditelor bacteriene) sînt deosebiți, în general, în formele acute și în cele subacute; chiar dacă aparțin aceleiași specii, sînt de tipuri cu virulență deosebită;

— reactivitatea organismului, oglindită atît în manifestările clinice, cît și cea testată prin diverse probe de laborator, este diferită;

— ca un corolar al tuturor faptelor menționate, prognosticul în general și terapia (mai ales în ceea ce privește metodologia de aplicare) sînt deosebite.

În practică, pe lîngă formele care se pot încadra ușor și cu suficientă certitudine într-una din cele două categorii evolutive, se întîlnesc forme de tranziție (de transformare, în timp, din acută în subacută, sau intermediare ca aspect).

În cazuri mai rare se pot întîlni forme de endocardite, care au caractere etiopatogenice sau evolutive deosebite și care se manifestă cu un tablou clinic de alt tip.

În concepția lui von Albertini și Fanconi, diferitele forme anatomoclinice, etiopatogenice și/sau evolutive, de endocardită reprezintă variante ale unui singur proces patologic, care rezultă din conflictul dintre agresiunea agentului microbian cauzal și reactivitatea organismului (calitatea și intensitatea mijloacelor de apărare). Într-o schemă simplificată, diferitele forme de endocardită pot fi considerate ca rezultante ale unor combinații variate între virulența germenului cauzal și reactivitatea imunologică a organismului. Se pot distinge trei prototipuri:

— *prototipul I:* organism fără apărare (cu o reactivitate imunologică mult deprimată) + un germene foarte virulent; rezultă o endocardită acută septică, în cadrul unei septicemii acute;

Scanned with OKEN Scanner

— *prototipul II:* organism cu reactivitate imunologică deprimată + un germene cu virulență atenuată; rezultă o endocardită bacteriană subacută (endocardită lentă) de tip obișnuit, cu hemoculturi pozitive; ca o variantă la acest prototip, dacă virulența germenului este foarte slabă, rezultă o endocardită bacteriană subacută, fără hemoculturi pozitive;

— *prototipul III:* organism cu o reactivitate puternică (sau chiar cu reactivitate hiperergică, produsă prin sensibilizare imunologică) + un germene cu virulență slabă; rezultă endocarditele de tip reumatic, abacteriene, cu diferite variante, care depind de calitatea și intensitatea hiperergiei organismului.

În concluzie, se poate considera că din punct de vedere al necesităților clinice, endocarditele pot fi sistematizate în felul următor (după Faur, modificat):

Sistematizarea endocarditelor

I. Endocardite comune — cu etiopatogenie și cadru clinic bine conturat
   A. Endocardite reumatice sau abacteriene (verucoase)
      1) Endocardita reumatică acută
      2) Endocardita reumatică subacută; endocardită reumatică recidivantă sau recurentă
   B. Endocarditele bacteriene sau septice (ulcero-vegetante)
      1) Endocardita bacteriană acută
      2) Endocardita bacteriană subacută; endocardita lentă de tip Jaccoud-Osler

II. Endocardite rare
   A. Forme înrudite cu endocarditele comune
      1) Endocardita bacteriană subacută cu hemoculturi negative
      2) Endocardita trombozantă și embolizantă de tip Vaquez-Lutembacher; endocardita abacteriană trombotică de tip Harbitz
   B. Forme cu etiologie cunoscută, dar foarte rare
      1) Endocardita tuberculoasă
      2) Endocardita luetică
      3) Endocardita micotică
   C. Forme fibroplastice, cu etiologie necunoscută
      1) Endocardita fibroplastică de tip Loeffler
      2) Endocardita fibrocolagenică de tip Libman-Sacks; endocardita atipică verucoasă din lupusul eritematos diseminat.

2. ENDOCARDITA REUMATICĂ ACUTĂ. CARDITA REUMATICĂ

2.1. CARACTERIZARE

Prin endocardita reumatică acută (EA) se definește procesul inflamator de la nivelul endocardului (valvular, de regulă), care însoțește primul atac al bolii reumatismale (reumatismul acut de tip Bouillaud-Sokolski). Procesul inflamator survine pe un endocard în prealabil indemn.

De obicei, procesul inflamator reumatic afectează nu numai endocardul, ci și miocardul și adeseori și pericardul. Acesta este principalul

Scanned with OKEN Scanner

motiv pentru care afectării cardiace din atacul reumatismal i s-a dat şi numele de *cardită reumatică*. Din punct de vedere histologic, afectarea tuturor structurilor inimii este prezentă în aproape totalitatea cazurilor, dar clinic nu există manifestări corespunzătoare decît într-o parte din cazuri. Cazurile care prezintă manifestări clinice pot fi grupate în două categorii:

a) forma majoră sau pancardita reumatică acută;
b) forma oligosimptomatică a carditei reumatice.

2.2. FORMA MAJORĂ SAU PANCARDITA REUMATICĂ ACUTĂ

În această formă, *leziunile endocardice, miocardice şi pericardice reumatismale sînt atît de severe, încît apar simptoame şi semne clinice evidente de afectare a celor trei „straturi" ale inimii.*

— *Pericardita acută reumatică* se manifestă prin frecături pericardice (foarte rar şi semne de revărsat pericardic), durere pericardică de tip pericarditic şi modificări electrocardiografice caracteristice; toate aceste manifestări au adeseori o evoluţie fugace, tranzitorie.

— *Miocardita acută reumatică* se manifestă cu semne de insuficienţă cardiacă congestivă (uneori severă şi rapid evolutivă), cardiomegalie (destul de frecventă), diverse tulburări de ritm (extrasistole, tahicardie paroxistică, flutter sau fibrilaţie atrială, bloc A-V de gradul II şi chiar III etc.), modificări electrocardiografice (tulburări de conducere intraventriculară, tulburări de repolarizare etc.).

Endocardita acută reumatică este cel mai greu de recunoscut, mai ales la începutul bolii, deci apariţia unor sufluri sistolice sau a unor sufluri sau zgomote diastolice nu este un indiciu cert de leziune valvulară, în condiţiile atacului reumatismal acut; endocardita reumatică va fi diagnosticată ceva mai tîrziu, cînd apar sufluri cu caractere în mod cert „valvulare", mai ales suflu diastolic de insuficienţă aortică, apoi suflu sistolic cu caractere de insuficienţă mitrală; stenozele orificiale (mitrală şi aortică) produse de o endocardită reumatică apar foarte tardiv, ca o cicatrice a procesului inflamator din faza acută.

Cazurile în care sînt prezente manifestări aparţinînd celor trei categorii de mai sus sînt cunoscute, mai ales în clinica pediatrică, sub numele de *pancardită acută reumatică*. Această formă se întîlneşte relativ mai rar, dar are un prognostic destul de sever.

2.3. FORMA COMUNĂ, OLIGOSIMPTOMATICĂ, A CARDITEI REUMATICE

Această formă se întîlneşte mult mai frecvent în practică. Leziunile endocardice, miocardice şi pericardice, determinate de reumatismul acut sînt mai puţin severe, astfel încît pe plan clinic apar simptoame şi semne mai puţin zgomotoase. Astfel de simptoame şi semne, luate izolat, nu au ceva caracteristic nici pentru o afecţiune „organică" a inimii în general şi nici nu indică în mod cert afectarea vreunuia din cele trei „straturi" ale inimii. *Simptoamele şi semnele care apar în forma oligosimptomatică de*

Scanned with OKEN Scanner

cardită reumatismală capătă o valoare diagnostică importantă numai prin faptul că apar odată cu atacul reumatismal (dacă se poate stabili, prin cunoașterea prealabilă a stării bolnavului, deoarece nu au existat astfel de manifestări înainte de a se instala reumatismul) *sau își schimbă caracterul (apar unele manifestări și dispar altele) în timpul evoluției atacului reumatismal.* În sens mai restrîns, termenul de „cardită" exprimă tocmai caracterul mai vag, incert al simptomatologiei: *există indicii că s-au produs anumite modificări cardiace în atacul reumatismal, fără să se poată afirma cu exactitate dacă este afectat miocardul, endocardul sau pericardul.*

Diagnosticul acestei forme comune de cardită reumatică se bazează pe:

— simptoame și semne clinice cardiace proprii;
— semne electrocardiografice;
— semnele majore ale reumatismului acut;
— alte semne (minore) ale reumatismului acut.

2.3.1. SIMPTOAME ȘI SEMNE CLINICE CARDIACE

Forma comună a carditei reumatice prezintă următoarele simptoame și semne cardiace proprii:

1) *Durerea sau jena precardiacă,* de intensitate mică în general și fără nici un caracter evocator de angină pectorală sau de pericardită.

2) *Palpitațiile,* sub formă de percepție neplăcută a bătăilor cardiace, fără să fie prezente tulburări de ritm.

Simptoamele de mai sus au valoare numai dacă nu au existat înaintea atacului reumatismal și dacă se exclude o nevroză cu tulburări vegetative cardiovasculare.

3) *Tahicardia sinuzală* disproporționată în raport cu temperatura corporală.

4) *Suflurile sistolice* (Coombs-Wood), care ocupă o parte din sistolă (proto-mezo- sau mezo-telesistolice), mai rareori toată sistola, de intensitate mică sau medie (de gradul I—III, rareori IV).

5) *Suflul mezodiastolic* scurt (Carey-Coombs) tranzitoriu, care trebuie diferențiat de o uruitură diastolică.

6) *Diminuarea intensității* Z_I (în mod izolat, Z_{II} rămînînd de intensitate normală), din cauza edemului inflamator valvular și/sau modificării componentei musculare a zgomotului.

2.3.2. SEMNE ELECTROCARDIOGRAFICE

Electrocardiografia este metoda instrumentală cea mai importantă pentru diagnosticul carditei reumatice.

Modificarea electrică cea mai caracteristică și frecventă este *prelungirea intervalului P—Q* (bloc A-V de gradul I), care de multe ori este fugace, apărînd și dispărînd în timp de cîteva zile sau chiar de cîteva ore: de aceea, pentru a surprinde fenomenul, este necesar să se facă înregistrări repetate zilnic sau chiar de două ori pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

Mai rar se pot constata *semne de bloc A-V de gradul II cu perioade Wenckebach sau de tip 2 : 1;* mult mai rar se produce *bloc A-V complet.*

Extrasistolele se întîlnesc destul de frecvent, dar nu sînt caracteristice. *Tahicardiile paroxistice, flutterul și fibrilația atrială* survin rar.

Traseul electric prezintă și *modificări morfologice,* mai ales aplatizarea undelor T și chiar negativarea lor în unele derivații (D_3, V_{5-6}). Și aceste modificări sînt tranzitorii.

2.3.3. SEMNELE MAJORE ALE REUMATISMULUI ACUT

Pe lîngă semnele cardiace, se constată și diverse manifestări majore ale bolii reumatismale:

1) *Poliartrita acută de tip reumatic* se prezintă cu fenomene inflamatorii acute (durere, roșeață, tumefiere, căldură locală și impotență funcțională), care interesează articulațiile mari și mijlocii în mod asimetric, fugace (semnele inflamatorii de la o articulație durează doar cîteva zile) și migrator (în timp ce la unele articulații fenomenele inflamatorii retrocedează sau dispar, apar și se accentuează fenomenele la alte articulații). Aceste artrite, chiar dacă evoluează cu fenomene inflamatorii foarte exprimate, retrocedează complet fără să lase „sechele" (artrită „acută").

2) *Coreea minor* este expresia unei encefalite reumatice a nucleilor de la baza creierului, rezultînd manifestări nervoase de incoordonare și mai ales mișcări involuntare ale mușchilor feței, ai membrelor etc., cu tulburări importante la scris (este caracteristică linia neregulată în zig-zag, a bolnavului care vrea să țină creionul într-un punct fix pe hîrtie), la alimentație, îmbrăcare etc. Coreea se întîlnește în mod caracteristic la copii între 9 și 12 ani.

3) *Eritemul marginat* este o manifestare caracteristică, dar rar întîlnită (în mai puțin de 4% din cazuri). Se manifestă cu o erupție cutanată formată din pete neregulate ca formă și inegale ca mărime, cu centrul mai palid și periferia (marginea) mai intens roșiatică. Trebuie diferențiat de alte erupții „circinate" sau „marginate", care apar în alte boli de piele.

4) *Nodulii reumatici de tip Meynet* sînt albi, cu un diametru de cîțiva milimetri, situați periarticular, în tendonul lui Ahile etc.; se întîlnesc, de asemenea, rar, dar par a fi un indiciu de prognostic mai sever în ceea ce privește frecvența leziunilor cardiace produse de reumatism.

Eritemul nodos se poate întîlni în puseul reumatismal și trebuie diferențiat de cel tuberculos sau din alte stări de hipersensibilizare. Se manifestă cu nodozități de dimensiuni variate, dar destul de mari (pînă la cîțiva centimetri), de culoare roșie-violacee, ușor proeminenți din piele, dureroși, localizați mai ales pe gambe; după resorbția lor, persistă mai mult timp o pigmentație locală.

2.3.4. ALTE SEMNE (MINORE) ALE REUMATISMULUI ACUT

— *Febra* este prezentă mai ales la începutul bolii; uneori este ridicată (39,40°), alteori moderată, iar uneori doar sub forma de *subfebrilități.* Se însoțește de *transpirații* foarte abundente, cu miros acid particular.

Scanned with OKEN Scanner

— *Epistaxisul* este un semn revelator sau de însoțire, frecvent întîlnit în atacurile reumatice, ca expresie a unei vascularite.

— *Durerile abdominale* apar uneori și sînt expresia unei forme atenuate de peritonită reumatică. Aceasta se constată mai ales la copii și creează dificultăți de diagnostic cu o apendicită acută.

— *V.S.H. este mult accelerată* (chiar peste 100 mm la o oră) și evoluează aproximativ paralel cu intensitatea procesului reumatic.

— *Leucocitoza* este crescută și se însoțește de neutrofilie și eozinofilie.

— *La examinarea proteinelor serice, se constată creșterea celor de „fază acută“:* α-globulinele, glucoproteinele corelate cu α-globulinele, proteina C reactivă, haptoglobina, fibrinogenul seric etc.

— *Titrul anticorpilor antistreptococici din sînge este crescut*, aproximativ proporțional cu intensitatea procesului reumatic; se constată creșterea: antistreptolizinei — ASLO (testul cel mai ușor de executat), antihialuronidazei streptococice, antistreptodornazei, antistreptokinazei etc. Sînt pozitive și unele reacții intradermice pentru streptococ.

— *Streptococul hemolitic poate fi pus adeseori în evidență în secreția faringiană* a acestor bolnavi.

2.4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE CARDITĂ REUMATICĂ

Se pune relativ ușor dacă se ține seama de următoarele:

— bolnavii sînt de regulă copii sau tineri pînă la 20 de ani (peste această vîrstă este neobișnuit să apară primul atac reumatismal):

— în antecedente există de multe ori repetate infecții streptococice: scarlatină, angine, amigdalite etc.;

— atacul reumatismal urmează (în cel puțin 3/4 din cazuri) la 1—3 săptămîni după o angină acută streptococică;

— boala debutează cu febră, transpirații, alterarea moderată a stării generale, poliartrită, uneori coree, rareori eritem marginat sau noduli cutanați;

— în acest cadru apar și simptoamele și semnele cardiace descrise mai sus;

— sînt prezente semnele de laborator arătate mai înainte.

Dacă diagnosticul de „cardită“ este relativ ușor de precizat, cel de „endocardită“ acută reumatică (adică recunoașterea cu certitudine a inflamației endocardiace este foarte dificilă).

Diagnosticul de endocardită acută reumatică se face adesea într-un stadiu mai tardiv, după cîteva săptămîni sau luni de la începutul atacului reumatismal, cînd apar sulfuri cu caractere net organice (sulfuri de insuficiență aortică, de insuficiență mitrală). Stenozele valvulare apar mult mai tîrziu, după luni și ani de zile, astfel încît în multe cazuri diagnosticul de endocardită reumatică se pune retroactiv, adică se deduce că a existat o astfel de endocardită acută cu ocazia atacului reumatismal din antecedentele acestor bolnavi. Uneori lipsește în istoricul bolii și puseul acut reumatic (deci cardita reumatică clinică). Experiența clinică și numeroase studii au arătat că în aproximativ 50% din cazuri, bolnavii care

Scanned with OKEN Scanner

prezintă, la un moment dat, o cardiopatie valvulară în mod cert produsă de reumatism (de exemplu, stenoză mitrală), nu au în antecedente vreun atac reumatismal recunoscut ca atare. Cu alte cuvinte, adeseori începutul procesului reumatismal (și cardita reumatică inițială) este deosebit de sărac în simptoame sau chiar cu totul asimptomatic, ceea ce nu împiedică să apară mai tîrziu „complicațiile" valvulare. Acestea sînt așa-numitele cazuri de *„cardită primară"*, fără alte manifestări „reumatice" (articulare, febră etc.), exprimată doar prin leziunile cardiace tardive. Reiese importanța deosebită a depistării active, prin examinări repetate, clinice, electrocardiografice si biologice, a reumatismului la copii și tineri pînă la vîrsta de 20 de ani.

3. ENDOCARDITA BACTERIANĂ ACUTĂ

3.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Endocardita bacteriană acută (EBA) sau endocardita septică acută se caracterizează prin producerea unui proces inflamator acut bacterian la nivelul endocardului valvular, ca o manifestare secundară, la distanță, a unei infecții septicemice cu poarta de intrare în altă parte a organismului.

Germenii cauzali sînt specii și tulpini microbiene virulente și foarte virulente, în general piogene: stafilococul, pneumococul, meningococul, streptococul hemolitic, gonococul etc. Ei determină o *primă infecție (poarta de intrare)* la nivelul unor focare infecțioase supurative sau nu (abcese cu cele mai variate localizări și origini) sau în cursul unor intervenții chirurgicale, chiar de mică importanță (extracții dentare, chiuretaj uterin etc.), după traumatisme toracice sau intervenții chiar pe inimă; s-au descris cazuri după unele manopere instrumentale de investigație (cateterism vezical etc.). *De la nivelul porții de intrare se produce diseminarea septicemică, cu metastaze (focare secundare) în variate organe, între care și la nivelul endocardului, dînd EBA.* În acest sens, se poate spune că s-a produs o „grefă" microbiană pe un endocard în prealabil intact. Se înțelege însă că grefa septică se poate produce și pe fondul unor leziuni endocardice mai vechi (leziuni valvulare).

Din punct de vedere al reactivității imunologice a organismului, aceasta este insuficientă, ceea ce permite agresiunea microbiană severă și explică de ce nu există modificări de hipersensibilizare, așa cum este în cazul endocarditei reumatice.

Leziunile endocardice (de obicei valvulare) *sînt de tip ulcero-vegetant;* componenta ulcerativă predomină cu atît mai mult, cu cît procesul septic este mai intens, ducînd la deformări și perforații valvulare, care determină semnele unor defecte valvulare (insuficiențe valvulare rapid constituite și evolutive). Există frecvent *apoziții trombotice.* Sfacele valvulare, veruce desprinse sau fragmente de trombi pot constitui sursa frecventă și caracteristică de *embolii multiple.*

Scanned with OKEN Scanner

EBA are o semnificație deosebit de gravă (endocardită „malignă", după unii), deoarece apare în cadrul unei stări septicemice (ea însăși foarte gravă) și determină accidente tromboembolice, uneori și tulburări hemodinamice severe consecutive defectelor valvulare mari și rapid constituite.

3.2. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE EBA

Ținînd seama de cele menționate, se deduce că simptomatologia EBA prezintă două categorii principale de manifestări:

3.2.1. MANIFESTĂRI ALE STĂRII SEPTICEMICE

1) Adesea se constată *infecția premergătoare,* care indică și *poarta de intrare* (focarul primar), de unde se face apoi diseminarea septicemică: avort septic și alte intervenții pe uter, extracții dentare și infecții bucodentare, diferite infecții supurative stafilococice, pneumonie, meningită meningococică, infecții urinare după intervenții urologice sau cateterism urinar, intervenții pe inimă cu suprainfecție, traumatisme toracice infectate etc.

2) *Simptoame și semne ale septicemiei:* febră ridicată, neregulată, frisoane, stare de toxemie septică, paloare, transpirații, hepatosplenomegalie, leziuni septice metastatice (abcese) în plămîni, rinichi, creier, articulații, colecții purulente pleurale și peritoneale, V.S.H. foarte ridicată, hiperleucocitoză cu neutrofilie; hemoculturile sînt totdeauna pozitive, punînd în evidență germeni patogeni foarte virulenți.

3) Adeseori apar *hemoragii cutanate* sub formă de peteșii pe tegumente și de multe ori și pe mucoase (conjunctivă, mucoasa bucală etc.), ca și hemoragii „în așchii" subunghiale.

Semnele septicemiei domină net tabloul clinic.

3.2.2. MANIFESTĂRI PROPRII (CARDIACE) ALE EBA

Sînt cele care exprimă prezența leziunii cardiace în cadrul stării septicemice.

1) Sînt prezente *sufluri cardiace* de insuficiență valvulară, care au următoarele caractere:

— apar în timpul stării septice;

— au caracter muzical, vibrant, țîșnitor sau aspru, rugos;

— sînt rapid variabile, își schimbă intensitatea, durata, tonalitatea de la o zi la alta sau chiar în decurs de cîteva ore (de aceea este necesară examinarea bolnavului în mod repetat, de mai multe ori pe zi).

După sediul leziunilor ulcerative valvulare, pot fi *sufluri sistolice* (în caz de producere a unei insuficiențe mitrale sau tricuspide) *sau diastolice* (dacă se produce o insuficiență aortică; insuficiența pulmonară este foarte rară).

Scanned with OKEN Scanner

2) *Prezența semnelor de pericardită acută* (frecături pericardice, revărsat pericardic) *sau de miocardită* (insuficiență cardiacă, tulburări de ritm, zgomote de galop, puls alternant, modificări electrocardiografice) atrag atenția în mod indirect asupra endocarditei, prin faptul că relevă afectarea celorlalte straturi ale inimii.

3) Este caracteristică apariția *complicațiilor tromboembolice:* cerebrale, în membre, splenice, renale, pulmonare etc. Acestea pot surveni precoce, încă din primele zile de boală, alteori apar tardiv sau chiar lipsesc (cel puțin sub forma clinic manifestă). Pot fi unice sau repetate, adeseori multiple, apărînd uneori în mai multe „puncte" în același timp (ca o „explozie de șrapnel"). Uneori, determinările care apar în diferite organe sînt greu de atribuit cu exactitate tromboemboliilor cu punct de plecare endocardic sau metastazării propriu-zise a septicemiei (de la poarta de intrare).

3.3. DIAGNOSTICUL POZITIV DE EBA

Tabloul clinic este cel al unei stări septice, uneori aparent mai puțin severă, alteori deosebit de gravă, fie în sensul predominării fenomenelor de toxemie septică, fie al determinărilor septicopiemice multiple. Simptomatologia EBA se pierde în noianul simptoamelor și semnelor stării septice și trebuie căutată cu atenție spre a fi pusă în evidență. Apariția suflurilor variabile pledează pentru EBA (suflurile „stabile" pot fi datorite febrei, ca sufluri accidentale); apariția tromboemboliilor întărește și mai mult diagnosticul. Totuși, în multe cazuri doar examenul anatomopatologic pune în evidență existența unei EBA.

3.4. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL EBA

Se bazează pe:

— datele generale clinice și de laborator, care asigură diagnosticul infecției cauzale (infecția primară de la poarta de intrare);

— *hemocultură,* care este practic totdeauna pozitivă și indică cu exactitate germenele cauzal, iar antibiograma permite alegerea celui mai adecvat antibiotic.

3.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL EBA

Trebuie făcut cu toate stările febrile cu aspect septic, în care există și sufluri (relativ stabile), precum și alte manifestări cardiace (palpitații, tahicardie etc.), iar uneori diferite manifestări inflamatorii localizate, care pot sugera o „metastază" septică. Astfel de boli sînt: tuberculoza miliară, formele septice de pneumonie și bronhopneumonie, meningita meningococică, osteomielita, artritele acute infecțioase, gripa, tromboflebita etc.

Scanned with OKEN Scanner

4. ENDOCARDITELE SUBACUTE. PROBLEME GENERALE

4.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Endocarditele subacute (ES) sînt boli caracterizate prin existența unui proces inflamator „subacut" la nivelul endocardului, care apare pe fondul unor leziuni endocardice mai vechi.

Există mai multe forme clinice de ES, în funcție de etiopatogenie și de caracterul leziunilor pe care le determină. În cele ce urmează se va prezenta problematica pusă de principalele două forme, care se întîlnesc cel mai frecvent în practică; endocardita subacută reumatică sau recidivantă și endocardita subacută bacteriană sau lentă.

ES prezintă importanță în practică, deoarece:

— reprezintă o complicație frecventă și caracteristică a cardiopatiilor valvulare și a angiocardiopatiilor congenitale;

— în cursul întregii lor evoluții, pot determina complicații importante: tromboembolii, insuficiență cardiacă etc.;

— pun adeseori probleme dificile atît de diagnostic pozitiv (adică de a recunoaște că există o ES), cît și diferențial (adică de a le deosebi de alte boli care au un tablou clinic asemănător);

— diagnosticul etiopatogenic (al naturii reumatice sau/și bacteriene) este absolut necesar pentru a se institui o terapie adecvată;

— trebuie recunoscute și tratate înainte de a se face indicația operatorie de corectare a unei cardiopatii valvulare sau congenitale.

4.2. BAZELE ETIOPATOGENICE ȘI ANATOMOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI ENDOCARDITELOR SUBACUTE

1) *Boala apare pe fondul unor vechi leziuni endocavitare, care determină deja o simptomatologie clinică și paraclinică de cardiopatie valvulară sau congenitală, producînd, în același timp, și condiții particulare de „reacție" din partea inimii, față de un nou proces inflamator endocardic.*

Leziunile cardiace premergătoare pot fi:

— cardiopatii valvulare reumatice (cel mai adesea) sau de altă natură (mult mai rar): luetice, traumatice etc.;

— angiocardiopatii congenitale;

— leziuni determinate de intervenții pe inimă.

Există și cazuri excepționale, în care procesul de ES apare în imediata continuare a unei endocardite acute, astfel încît ES apare ca „primitivă" (fără leziune endocardo-valvulară prealabilă).

2) *Natura procesului inflamator*, care se produce la nivelul endocardului, poate fi:

— *abacterian* (fără germeni în leziunile endocardice) *sau reumatic*, produs printr-un proces de hipersensibilizare; prototipul acestui proces este cel reumatismal. Rezultă endocardita subacută reumatică, cunoscută și sub numele de endocardită recidivantă sau recurentă;

Scanned with OKEN Scanner

— *bacterian (septic)*, în care germenii patogeni se găsesc în leziunile din endocard, reprezentînd o grefă septică cu punct de plecare de la un focar primar extracardiac. Infecţia fiind în contact cu torentul circulator va determina o bacteriemie de lungă durată (chiar dacă uneori este intermitentă) şi metastaze secundare în diverse sectoare ale sistemului reticuloendotelial.

În practică, se întîlnesc următoarele situaţii:

a) Uneori, tabloul clinic şi de laborator este tipic şi permite încadrarea cu uşurinţă a cazului în una din cele două categorii etiopatogenice.

b) Alteori, tabloul clinic este puţin conturat, încît trebuie făcut un efort deosebit pentru a „înclina" spre una sau alta din cele două forme.

c) În alte cazuri, se constată indicii evidente pentru a afirma că există un proces atît abacterian, reumatic, cît şi unul bacterian; acestea sînt formele mixte sau „reumoseptice" de ES.

d) În sfîrşit, în cazuri rare, tabloul clinic îmbracă aspecte particulare, diferite de formele comune; astfel, este endocardita de tip Libman-Sacks, endocardita trombozantă etc.

Este important de relevat că pentru a se produce o ES este necesară nu numai leziunea endocardică premergătoare, ci şi o modificare a reactivităţii imunologice a organismului, care să explice de ce inflamaţia din ES evoluează altfel decît în cazul endocarditelor acute.

3) *Leziunile anatomopatologice endocardice* din ES sînt de două feluri:

a) *Leziunile cardiopatiei premergătoare;* este vorba de leziuni cicatriceale, scleroase, care determină stenoze şi/sau insuficienţă orificială; în cardiopatiile congenitale este vorba de leziuni endocardice „de jet" sau de traiecte anormale, supuse acţiunii unor curente sanguine cu presiune mai mare, sens neobişnuit sau oxigenare neobişnuită.

b) *Pe acest fond, apar leziuni recente, active, proprii endocarditelor subacute: leziuni verucoase* (în endocarditele reumatice) *sau ulcero-vegetante* (în endocarditele bacteriene). Acestea pot duce la noi deformări valvulare, la perforare sau rupturi de fragmente valvulare; acestea, ca şi trombii supraadăugaţi, pot fi surse de embolii.

4) Pe lîngă leziunile endocardice care sînt predominante şi caracteristice bolii, *există adeseori şi leziuni miocardice*. Uneori sînt puţin exprimate, alteori însă atît de intense încît determină insuficienţă cardiacă, dilatare miogenă şi/sau tulburări de ritm (fibrilaţie atrială, bloc A-V etc.), ceea ce ar fi mai corect, în asemenea cazuri, să se vorbească de o *endomiocardită* (aşa cum este cazul, în special, în unele endocardite subacute reumatice).

5) Procesul inflamator din ES nu se limitează numai la endoteliul inimii, ci determină *leziuni şi la nivelul endoteliului altor vase;* ES este adeseori însoţită de o *endovascularită diseminată sau generalizată*. Acest lucru este dovedit prin examinările histopatologice, care pun în evidenţă leziuni inflamatorii în toate sectoarele vasculare (interesînd îndeosebi vasele foarte mici). Mai rareori, leziunile vasculare sînt atît de exprimate încît produc manifestări evidente clinic şi paraclinic, în anumite „teritorii" vasculare. Astfel se explică manifestările vasculare din ES, care se datoresc mai puţin emboliilor (cum se considera multă vreme) şi

Scanned with OKEN Scanner

mai mult leziunilor de arterită (trombarterită), care pot determina accidente ischemice sau hemoragice.

6) Leziunile vasculare şi tulburările circulatorii consecutive determină şi *alterări difuze parenchimatoase în diferite viscere*. Astfel de leziuni apar de obicei într-un *stadiu mai tardiv, de „visceralizare"*. Astfel, pe lîngă leziunile de miocardită (amintite deja), se pot observa leziuni de nefrită, de hepatită, de splenită, de pneumonită, leziuni ale suprarenalelor etc.

7) Procesul inflamator din ES, avînd o evoluţie prelungită, reprezintă şi o *suprasolicitare deosebită (ca durată, intensitate şi calitate) a SRE*, determinînd o serie de *reacţii din partea acestuia:* splenomegalie, modificări citologice sanguine, modificări umorale imunologice etc. Mai ales în endocardita bacteriană subacută se poate considera că septicemia lentă determină o veritabilă *reticuloză inflamatorie reactivă*, bine exprimată în manifestările clinice şi de laborator.

4.3. DIAGNOSTICUL GENERAL DE ENDOCARDITĂ SUBACUTĂ

4.3.1. ETAPELE DIAGNOSTICULUI DE ENDOCARDITĂ SUBACUTĂ

Pînă în urmă cu puţină vreme, cea mai mare parte a cazurilor de ES se prezentau serviciilor medicale într-un stadiu relativ avansat de boală, cu manifestări foarte evidente, adeseori cu complicaţii (IC, accidente vasculare etc.), anemii pronunţate (clasicul aspect de „cafea cu lapte", descris de Osler în endocardita lentă) etc. Diagnosticul era relativ uşor de făcut în asemenea condiţii, în schimb posibilităţile terapeutice erau foarte limitate.

În condiţiile actuale de eficienţă şi accesibilitate a asistenţei medicale, cazurile de ES se prezintă serviciilor medicale, de obicei, într-un stadiu relativ precoce, cu manifestări mai puţin zgomotoase şi în care încă nu există deosebiri prea evidente între cele două forme etiopatogenice de bază: ES reumatică şi ES bacteriană. *De aceea, diagnosticul de* ES se face, de cele mai multe ori, în două etape:

1) Diagnosticul de endocardită subacută în general, adică recunoaşterea existenţei unui proces inflamator endocardic de tip subacut.

2) Diagnosticul etiopatogenic al ES, adică precizarea naturii exacte a acesteia: reumatică sau bacteriană (sau mixtă, reumoseptică, în unele cazuri).

4.3.2. CRITERIILE GENERALE DE DIAGNOSTIC ALE ES

Criteriile pe baza cărora se recunoaşte existenţa, în general, a unui proces de endocardită subacută, indiferent de natura sa, pot fi sistematizate în felul următor:

1) simptoamele şi semnele cardiopatiei premergătoare;
2) simptoamele şi semnele clinice generale care indică prezenţa unui proces inflamator cu evoluţie prelungită;
3) simptoamele şi semnele de vascularită generalizată;

Scanned with OKEN Scanner

4) simptoamele şi semnele cardiace care indică un proces inflamator activ la acest nivel;

5) semnele clinice de reacţie din partea SRE;

6) semnele de laborator.

1) *Simptoamele şi semnele cardiopatiei premergătoare*

Conform caracterizării date, pentru a stabili diagnosticul de ES, o condiţie de bază este aceea de a se pune în evidenţă, în primul rînd, existenţa unei vechi leziuni cardiace, în care este interesat şi endocardul: cardiopatii valvulare (reumatice, luetice, traumatice sau de altă natură), angiocardiopatii congenitale etc.

Aceste cardiopatii premergătoare constituie fondul lezional pe care se produce recidiva sau grefa procesului de ES. Ca un corolar invers, ES reprezintă pentru aceste cardiopatii o „complicaţie", în sensul că leziunile endocardice care au fost „stabilizate" anterior au redevenit „evolutive" sau active.

Cardiopatiile premergătoare se recunosc pe baza:

— suflurilor caracteristice şi ale altor semne stetacustice;

— modificărilor reactive din partea inimii: semne de mărire (clinic, radiologic şi electrocardiografic) a uneia sau cîtorva din camerele inimii, în funcţie de felul cardiopatiei;

— modificărilor circulaţiei extracardiace (staza venoasă şi hipertensiunea arterială în mica circulaţie, în cazul leziunilor mitrale, modificările TA şi ale undei de puls în leziunile aortice, cianoză şi alte semne în unele cardiopatii congenitale etc.);

— modificărilor obţinute prin metode paraclinice adecvate (polimecanocardiografie, cateterism cardiac etc.).

Sînt necesare două observaţii:

— În rare cazuri se întîmplă ca procesul de ES să evolueze în continuarea unei endocardite acute, astfel încît să se creadă că de la început a existat o endocardită subacută, nefiind vizibile semne evidente de cardiopatie premergătoare, care să fi evoluat timp îndelungat.

— În alte cazuri, semnele directe (stetacustice, radiologice, electrocardiografice) de leziune cardiacă premergătoare sînt foarte şterse, greu de pus în evidenţă sau de afirmat cu certitudine, ceea ce creează dificultăţi pentru diagnosticul de ES.

2) *Simptoamele şi semnele clinice generale care indică prezenţa unui proces inflamator cu evoluţie prelungită.*

Existenţa unui proces inflamator general, indiferent de etiopatogenia sa, este indicată de următoarele:

a) *Febră sau subfebrilităţi:* febra francă, peste 38°, se întîlneşte mai rar. După Friedberg, orice febră care apare la un vechi valvular (sau cardiopat congenital) trebuie să atragă atenţia, în primul rînd, spre existenţa unei endocardite subacute.

Astăzi sînt mult mai frecvente cazurile care se manifestă doar cu subfebrilităţi (temperatura maximă sub 38°). De multe ori, există doar depăşiri minime ale limitei normale de 37° (pînă la 37,5°), care durează doar cîteva ore pe zi; pentru a surprinde aceste mici „croşete" subfebrile, este necesară măsurarea temperaturii din două în două ore, timp de cîteva zile.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Alterarea stării generale:* se manifestă prin: astenie, fatigabilitate, adinamie, indispoziție generală, inapetență, slăbire, transpirații exagerate etc. Intensitatea acestor simptoame diferă de la un individ la altul în funcție de mai mulți factori (constituție somatică și psihică, starea de nutriție anterioară, severitatea procesului inflamator, coexistența altor boli asociate etc.). Ele nu sînt specifice, căci pot fi produse și de alte cauze decît ES; totuși, dacă apar pe fondul unei cardiopatii mai vechi și nu li se găsește o explicație de altă natură, trebuie să atragă atenția asupra unei ES.

c) *Paloarea:* poate fi expresia unei anemii și/sau a unor tulburări vasomotorii cutanate; este destul de constantă și deși poate fi determinată și de alte cauze, trebuie să atragă atenția spre o ES.

d) *Fenomenele articulare:* se pot prezenta sub forma unei poliartrite, ceea ce este caracteristic pentru endocardita subacută reumatică; adeseori însă există doar artralgii, care indică o „reactivare" a proceselor inflamatorii mezenchimale în general și deci pot apărea atît în ES reumatică, cît și în cea bacteriană.

3) *Simptoamele și semnele de vascularită generalizată*

Manifestările produse prin endovascularită, mai ales la nivelul vaselor mai mici, sînt caracteristice și evocatoare pentru o ES, dacă apar la un vechi cardiopat valvular sau congenital. Se pot constata:

a) *Accidente hemoragice:* epistaxis (foarte frecvent și caracteristic), peteșii cutanate (de diferite tipuri), hemoptizii mici sau mai mari (mai ales cînd există și o hipertensiune arterială pulmonară, cum este cazul stenozei mitrale, a cărei evoluție se complică cu o ES), hematurii macroscopice etc.

b) *Noduli subcutanați* (vor fi descriși la formele etiopatogenice de ES).

c) *Hipocratism digital* (atenție mai ales la formele incipiente ale acestui fenomen) sau cel puțin „unghii în formă de sticlă de ceasornic", mai convexe și cu pielea periunghială lucioasă; fenomenul este atribuit de unii, în mare parte, leziunilor vasculare locale.

d) *Accidente vasculare majore, de tip tromboembolic sau de infarct hemoragic* (în creier, rinichi, plămîni, în membre etc.): acestea aparțin, de regulă, unui stadiu tardiv, complicat al bolii, dar uneori pot constitui prima manifestare care relevă existența unei ES.

4) *Simptoamele și semnele cardiace care indică existența unui proces inflamator activ la acest nivel*

a) Mai frecvente și caracteristice sînt manifestările leziunilor de *miocardită,* care se exprimă prin:

— apariția insuficienței cardiace (în cazuri de cardiopatii în prealabil compensate) sau agravarea acesteia (în cazurile deja decompensate);

— apariția unor tulburări de ritm;

— apariția unor modificări electrocardiografice (mai ales tulburări de repolarizare, denivelări ale segmentului ST, aplatizarea sau negativarea undelor T); uneori bloc A-V de gradul I (P-Q alungit) sau bloc de ramură etc.;

Scanned with OKEN Scanner

— mai rar, apariţia unei dilatări miogene (acest criteriu are valoare mai ales dacă se poate face comparaţia imaginii radiologice actuale cu o imagine anterioară).

b) Foarte rar se constată, în practică, *modificări semnificative ale semiologiei stetacustice de leziune valvulară* (deşi un nou puseu evolutiv de endocardită ar trebui să modifice starea anatomică şi funcţională a aparatului valvular). În rare cazuri se poate constata apariţia semnelor unui nou defect valvular, care în mod cert nu exista înainte (de exemplu, la un bolnav mitral „pur" apar, la un moment dat, semnele unei insuficienţe aortice).

Este de ramarcat faptul că repausul la pat, tratamentul cardiotonic şi alte condiţii, producînd anumite schimbări hemodinamice, sînt capabile să determine schimbări uneori destul de evidente ale suflurilor şi ale altor semne stetacustice; de aceea, modificările stetacustice apărute în astfel de condiţii nu pot fi atribuite „remanierii" valvulare determinată de o endocardită subacută şi deci demne de a fi luate ca un argument pentru aceasta.

5) *Semnele clinice de reacţie din partea SRE*

Endocardita subacută, fiind şi o reticuloză inflamatorie prelungită, va determina şi unele semne de reacţie din partea SRE.

a) *Splenomegalia;* în general este puţin exprimată, mai uşor de pus în evidenţă prin percuţie decît prin palpare; cînd splina este mult mărită şi eventual dureroasă, trebuie presupusă o complicaţie cu un infarct splenic.

b) *Hepatomegalia* (prin reacţie mezenchimală); este mai rară şi pune probleme dificile de diagnostic diferenţial cu o hepatomegalie de stază.

c) *Micropoliadenopatia:* este şi mai rară, greu de sesizat şi de interpretat.

Cele mai elocvente informaţii despre reacţiile SRE le oferă anumite examinări de laborator.

6) *Semnele de laborator*

Semnele obţinute prin diverse determinări de laborator (zise şi semne „biologice") sînt de o importanţă deosebită pentru diagnosticul de ES. *Ele exprimă atît existenţa unui proces inflamator, cît şi prezenţa anumitor reacţii imunologice şi a altor „reacţii" din partea SRE şi a organelor hematopoietice; unele din ele indică în mod indirect existenţa vascularitei.*

Astfel de semne de laborator sînt următoarele:

— creşterea V.S.H.; modificări ale leucocitozei şi formulei leucocitare;

— modificări ale fibrinogenului plasmatic şi ale glucoproteinelor;

— modificarea unor teste de disproteinemie (teste de floculare; reacţia Weltmann, Kürten etc.);

— creşterea fracţiei alfa- sau gamaglobulinelor;

— modificări imunelectroforetice;

— creşterea titrului anticorpilor antistreptococici ASLO etc.;

— modificări ale unor teste imunologice propriu-zise (ale complementului și altele);

— anemie de tip hemolitic, macrocitar sau hipoplastic;

— trombocitopenie și alterarea capacității funcționale a trombocitelor;

— modificări ale testelor de coagulare și fibrinoliză;

— modificări urinare: microhematurie, proteinurie (semne de glomerulonefrită în focar sau difuză);

— modificări vasculare și microhemoragii la examenul fundului de ochi;

— pozitivarea unor probe de fragilitate capilară (proba garoului etc.).

De o importanță deosebită este hemocultura, care în principiu trebuie să fie pozitivă în endocarditele subacute bacteriene. Problematica ei va fi discutată odată cu prezentarea diagnosticului acestei forme de endocardită.

4.3.3. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL ES

Problemele legate de particularitățile etiopatogenice ale endocarditelor subacute reumatice și bacteriene vor fi prezentate în continuare, în subcapitole aparte.

5. ENDOCARDITA REUMATICĂ SUBACUTĂ ENDOCARDITA REUMATISMALĂ RECIDIVANTĂ SAU RECURENTĂ

5.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Endocardita reumatică subacută (ERS) reprezintă „reacutizarea" procesului inflamator endocardic în cursul recidivelor bolii reumatismale. Se poate spune că fiecare recidivă de reumatism acut, la bolnavi care prezintă deja o cardiopatie valvulară constituită, se însoțește și de un puseu de endocardită subacută reumatică; de aceea, boala este cunoscută și sub numele de endocardită reumatică recidivantă sau recurentă.

Puseurile recidivante de reumatism acut și de ERS pot fi declanșate de o nouă infecție streptococică (ceea ce se poate depista în aproximativ 2/3 din cazuri); alteori această infecție streptococică nu este evidentă, recidiva apărînd în urma unor infecții banale sau de altă natură, capabile să modifice reactivitatea organismului. Leziunile de la nivelul valvelor sînt de tipul verucelor, în general de talie mai mare (pînă la 5 mm diametru), uneori confluente, polipoide, cîteodată cu mici tromboze aderente.

Foarte des recidiva reumatică afectează și miocardul, *anatomopatologic și clinic fiind vorba adeseori de o endomiocardită reumatică recidivantă. „Evolutivitatea" reumatică a unei cardiopatii valvulare este cea mai importantă cauză care alterează miocardul și determină insuficiență cardiacă, tulburări de ritm și dilatare miogenă a inimii.*

Scanned with OKEN Scanner

5.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul de ERS se bazează pe următoarele criterii:

1) *Cardiopatia premergătoare* este totdeauna ea însăşi de origine reumatică, ERS reprezentînd „redeşteptarea" sau reactualizarea aceluiaşi proces care a determinat şi defectul valvular. Pot fi deci leziuni mitrale şi/sau aortice de orice fel şi de orice grad (acestea nu au nici o influenţă asupra apariţiei şi evoluţiei puseului de ERS).

Sînt autori care admit că în rare cazuri şi cardiopatiile valvulare de altă origine decît reumatică pot prezenta, la un moment dat, un proces de ERS, ca expresie a faptului că între timp s-a produs un proces de „reumatizare".

2) Dintre *simptoamele şi semnele clinice generale de proces inflamator*, ca particularităţi pentru ERS amintim următoarele:

a) Uneori există *febră* peste 38°, alteori însă numai subfebrilităţi; modificările de temperatură nu prezintă nimic caracteristic.

b) *Simptoamele de alterarea stării generale* sînt moderate, fără nimic deosebit; transpiraţiile sînt destul de pronunţate, ca dealtfel în general în reumatism, dar fără a avea caractere importante pentru diagnostic.

c) *Paloarea* este „albă", cea obişnuită în multe procese infecţioase (inflamatorii) cronice, fără caractere deosebite.

d) *Fenomenele articulare* pot fi uneori zgomotoase, sub formă de *poliartrită de tip reumatic* (predominantă la articulaţiile mari şi mijlocii, asimetrică, saltantă de la o articulaţie la alta şi cu caracter fluxionar al fenomenelor articulare); în aceste cazuri însăşi prezenţa şi caracterele poliartritei impun diagnosticul de recidivă reumatică şi face aproape cert diagnosticul de ERS. Alteori există doar *artralgii* mai mult sau mai puţin exprimate, la fel cum pot exista şi în endocardita bacteriană sobacută. În sfîrşit, există destule cazuri de ERS care nu prezintă nici un fenomen articular (deci lipsa acestora din urmă nu poate exclude diagnosticul de ERS).

Toate simptoamele şi semnele de mai sus pot apărea, în multe cazuri, *odată cu sau la puţin timp după o anghină sau altă infecţie acută streptococică*, ceea ce pledează în mod deosebit pentru o ERS. Se înţelege că în alte cazuri simptomatologia apare fără să fie precedată de o infecţie streptococică evidentă.

3) *Simptoamele şi semnele de vascularită generalizată*

Se manifestă prin:

a) *Accidente hemoragice*, care survin mai ales sub formă de *epistaxis* şi de *hemoptizii* (la mitrali), mult mai rar sub formă de *peteşii* sau *hemoragii cu alte localizări*.

b) *Nodulii cutanaţi* caracteristici reumatismului sînt fie *noduli de tip Meynet*, albi şi dureroşi, situaţi periarticular, fie sub forma de *eritem nodos* al gambelor. Nodulii cutanaţi se întîlnesc destul de rar în ERS, dar cînd sînt prezenţi, sînt aproape patognomonici pentru natura reumatică a endocarditei.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Hipocratismul digital nu este prezent în ERS;* se constată însă deseori unghiile convexe, „în sticlă de ceasornic" și cu pielea periunghială mai lucioasă.

4) Dintre *simptoamele și semnele cardiace,* în ERS sînt caracteristice următoarele:

a) *Miocardita reumatică recidivantă concomitentă cu endocardita;* apare frecvent și este foarte caracteristică; se manifestă cu:

— *IC de toate tipurile și gradele,* în funcție de severitatea leziunilor din miocard (de aceea, vechii clinicieni etichetau asemenea cazuri ca „asistolii febrile", IC și febra fiind cele două indicii majore ale procesului inflamator cardiac în activitate);

— *tulburări de ritm,* mai ales fibrilația atrială sau tulburări de conducere A-V;

— *dilatare miogenă,* care se întîlnește destul de frecvent, mai ales radiologic se constată o mărire a inimii, atît a camerelor care și altfel sînt mărite în mod adaptativ din cauza cardiopatiei valvulare premergătoare, cît și a celorlalte camere cardiace;

— modificări electrocardiografice, caracteristică fiind alungirea intervalului P-Q, dar există și tulburări de repolarizare, bloc complet sau incomplet de ramură etc.

b) *Remanierea suflurilor,* ca indiciu a modificării gradului leziunii valvulare preexistente sau, uneori, al constituirii unor noi leziuni valvulare. Acest fenomen se observă însă rareori și necesită un timp mai îndelungat de observație pentru a putea fi surprins.

5) *Semnele de reacție a sistemului reticulo-endotelial (SRE)* (splenomegalia etc.) sînt rareori prezente, și atunci la limita posibilității de depistare; merită o mențiune faptul că la copii, în rare cazuri, recidiva de reumatism poate fi însoțită de microadenopatie.

6) *Semnele de laborator* sînt de o importanță majoră pentru diagnosticul de ERS. Se constată:

— *V.S.H. este mult crescută;* cu cît procesul reumatic este mai intens, cu atît V.S.H. este mai mare; se ajunge la valori peste 80—100 mm la o oră, ceea ce în contextul general clinic are o valoare orientativă pentru diagnostic.

— Există, de regulă, o *hiperleucocitoză moderată* (valori de 10 000—12 000 leucocite/mm^3) *cu neutrofilie și eozinofilie moderată* (4—6%); mai ales, aceasta din urmă este evocatoare pentru „alergia" reumatică, deoarece în hiperleucocitozele din alte procese infecțioase este caracteristic faptul că eozinofilele diminuă foarte mult.

— *Fibrinogenul și glucoproteinele sînt crescute.*

— *Proteinograma* (electroforeza proteinelor serice) pune în evidență *creșterea fracției alfaglobulinelor.*

— *Crește concentrația proteinei C reactive și a haptoglobinei.*

— *Titrul anticorpilor antistreptococici* (în primul rînd ASLO, dar și altele) *este crescut,* aproape proporțional cu intensitatea procesului reumatic, ajungînd la valori de cîteva sute sau mii de unități; acest semn este foarte evocator pentru reumatism.

— De obicei se constată o *anemie moderată,* de tip ușor hipocrom.

Scanned with OKEN Scanner

— *Testele de explorare a echilibrului coagulare-fibrinoliză* indică o tendinţă mai mare spre hipercoagulabilitate, ceea ce explică şi predilecţia bolii de a face, la un moment dat, complicaţii trombotice şi tromboembolii.

5.3. DIAGNOSTICUL POZITIV AL ERS

Diagnosticul acestei forme de endocardită subacută se bazează pe următoarele criterii fundamentale, din care cel puţin patru trebuie să fie prezente la un bolnav cu o veche leziune valvulară:

1) o stare febrilă sau subfebrilă neexplicată în alt mod;
2) modificări stetacustice variabile în timp scurt (în decurs de 2—5 săptămîni);
3) variabilitatea traseelor ECG (mai ales dacă apare P-Q alungit sau bloc A-V de gradul II);
4) V.S.H. mult accelerată;
5) hiperleucocitoza moderată cu neutrofilie şi eozinofilie;
6) ASLO crescut (sau angine cu streptococ betahemolitic);
7) hiperfibrinogenemie şi creşterea proteinei C reactive;
8) creşterea fracţiei alfa$_2$-globulinelor;
9) hemoculturi negative;
10) alte determinări ale reumatismului: pericardită, miocardită, pleurezie, pneumonită, glomerulonefrită difuză, noduli reumatici;
11) proba terapeutică pozitivă la antireumatice (ameliorarea simptomatologiei generale şi de laborator după un tratament de 10—15 zile.)

După cum tabloul clinic este predominat de anumite manifestări, se pot distinge variate forme clinice cu care se prezintă ERS:

— forme cu poliartrită acută de tip reumatic;
— forme cu predominanţa insuficienţei cardiace;
— forme cu predominanţa tulburărilor de ritm (fibrilaţia atrială, bloc A-V etc.);
— forme cu predominanţa unei stări febrile prelungite, care va pune probleme de diagnostic diferenţial cu diferite boli infecţioase;
— forme cu predominanţa accidentelor hemoragice (hemoptizii, epistaxis etc.);
— forme cu predominanţa accidentelor vasculare (tromboze, tromboembolii, trombarterite);
— forme oligosimptomatice, care pot fi relevate şi precizate numai prin investigaţii de laborator.

6. ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ (ENDOCARDITA LENTĂ DE TIP JACCOUD-OSLER)

6.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Endocardita bacteriană subacută (EBS), cunoscută în clinică şi sub numele de endocardită lentă, de tip Jaccoud-Osler, reprezintă o grefă microbiană endocardică, pe fondul unor vechi leziuni endocardice de diferite

naturi. Se poate spune că ea este o „complicație septică" a unor cardiopatii premergătoare și că existența leziunilor endocardice mai vechi reprezintă factorul de „localizare" a infecției în cursul unor bacteriemii. Pentru a se produce acest tip de endocardită, este însă necesar ca atît virulența microbilor care determină bacteriemia să fie *atenuată, cît și reactivitatea imunologică a organismului să fie scăzută,* numai astfel poate rezulta acest tip particular de septicemie „lentă", care este propriu doar patologiei umane.

Reactivitatea modificată a organismului echivalează cu o imunodeficiență de tip secundar, unii factori de teren (și în special puseurile reumatice premergătoare) producînd o sensibilitate deosebită față de o infecție cu germeni de o patogenitate redusă. La aceasta se mai adaugă apoi, în unele cazuri și/sau de la un moment dat al evoluției, reacții autoimune (adică o sensibilizare față de antigeni tisulari proprii), care întrețin și prelungesc procesul patologic.

Virulența germenilor este modificată, în sensul atenuării patogenității, tot în condițiile coabitării cu un organism parțial imun față de acei germeni, dar insuficient pentru a-i distruge; tulpinile microbiene care dau septicemia lentă nu se „importă" ca atare, ci se „formează" în organism.

Aceste fapte explică de ce EBS este în același timp o boală infecțioasă (o septicemie), dar și o boală imunologică (care conferă atributul de septicemie „lentă", ca și caracterul de „reticuloză inflamatorie", cu evoluție prelungită, subacută). De aceea, se explică de ce tratamentul nu este satisfăcător dacă se adresează numai infecției (de exemplu, antibiotice în doze uzuale) sau numai inflamației (de exemplu, corticoizi etc.), ci trebuie aplicate anumite măsuri și în anumite condiții încît să influențeze în măsură necesară ambele procese.

Leziunile endocardice din EBS sînt de tip predominant *verucos,* cu veruce mici, pînă la 2 mm diametru, înșirate pe marginile libere ale valvelor sau, uneori, pe fețele acestora și chiar pe pereții atriali sau ventriculari din apropierea valvelor. Cu cît componenta septică a procesului este mai intensă, cu atît mai mult apar și leziuni ulcerative atone, nesupurative: *leziuni ulcero-vegetante;* mai ales în aceste condiții se formează și trombi aderenți. Toate aceste leziuni pot fi sursa interioară a unor embolii, atît de caracteristice stadiilor avansate ale bolii.

Septicemia lentă și reticuloza inflamatorie consecutivă produc modificări importante din partea diverselor sectoare ale SRE: splină, ficat, ganglioni, măduva osoasă, vasele mici etc.

Germenii se găsesc atît în leziunile verucoase din valve, cît și în celulele macrofage din SRE. Din aceste focare „secundare", germenii trec în circulație doar din cînd în cînd și în număr mic; bacteriemiile sînt deci intermitente și paucibacilare. Cu cît patogenitatea microbilor este mai mică, cu atît este mai greu să se pună în evidență o bacteriemie. De aici dificultatea obținerii hemoculturilor pozitive, chiar în cazurile în care există totuși bacteriemie. În sfîrșit, sînt cazuri de EBS în care hemoculturile sînt constant și real negative, deoarece bacteriemiile sînt foarte rare și conțin foarte puțini germeni.

Microbii care pot produce EBS sînt variați (deci nu este o boală infecțioasă specifică pentru un anumit germen): s-au descris 30—45 de

Scanned with OKEN Scanner

tipuri de germeni capabili să o determine. Cel mai adesea, însă, boala este produsă de *Streptococcus viridans* (în 60—70% din cazuri); urmează apoi: enterococul *(Streptococcus fecalis)*, micrococul (stafilococul alb și auriu, mai ales tulpini de spital penicilinorezistente); mult mai rar se semnalează: bacili gramnegativi, pneumococ, *Haemophilus influenzae;* în ultimul timp se semnalează și ciuperci *(Candida, Monilia, Actinomyces).*

Varietatea germenilor găsiți dovedește că nu este vorba de o boală infecțioasă specifică, datorită, de exemplu, streptococului *viridans,* ci o *reacție deosebită față de o infecție cu germeni diferiți,* dar care trebuie să aibă o patogenitate atenuată.

6.2. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul de EBS se bazează pe următoarele criterii:

1) CARDIOPATIILE PREMERGĂTOARE

EBS apare cel mai adesea pe fondul unor *cardiopatii valvulare* de natură reumatică (în 60—90% din cazurile de EBS). Leziunile duble mitroaortice fac cel mai frecvent EBS; urmează apoi leziunile aortice izolate și leziunile mitrale; se pare că SM pură și strînsă face cel mai rar endocardită lentă. Grefa microbiană se poate produce pe fondul unor leziuni reumatice cicatriceale, inactive, ca și pe fondul unor leziuni reumatice active (dînd o endocardită reumoseptică).

Leziunile valvulare aortice de origine sifilitică se complică rar cu EBS (procentajul dat de diferiți autori oscilează între 1 și 9).

Angiocardiopatiile congenitale se complică destul de des și caracteristic cu o EBS; leziuni congenitale se găsesc în aproximativ 10% din totalul EBS. Se apreciază că 6,5% din totalul cardiopatiilor congenitale se complică, la un moment dat, cu EBS, dar procentajul crește la 16 la cei care supraviețuiesc peste vîrsta de 2 ani. Cardiopatia congenitală care se complică cel mai frecvent cu o EBS este diferit apreciată de autori: pentru o parte din aceștia este persistența canalului arterial (cu endarterită bacteriană a canalului Botal și a arterei pulmonare); pentru altă parte este defectul septal ventricular și, în sfîrșit, pentru o alta, stenoza pulmonară (cu sau fără complex Fallot).

Poarta de intrare. Este vorba de infecțiile care sînt sursa bacteriemiei din care se dezvoltă grefa endocardică. Corespunde „porții de intrare" a septicemiilor în general, sau „focarului primar" (focarul endocardic, precum și celelalte determinări viscerale, fiind „focare secundare").

Depistarea porții de intrare prezintă o mare importanță, deoarece:

— servește ca un criteriu de diagnostic deosebit pentru o EBS;

— trebuie depistată, deoarece deseori este persistentă și întreține septicemia lentă; se impune asanarea adecvată, medicală și chiar chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Următoarele porți de intrare se întîlnesc mai frecvent în practică:
— infecții acute microbiene ale căilor aeriene superioare;
— infecții buco-dentare (abcese dentare, alveolare etc.);
— infecții amigdalofaringiene (acute sau de focar);
— extracții dentare (care creează o întrerupere de continuitate a mucoasei, prin care microbul pătrunde în organism);
— avorturi septice;
— manevre urologice „inofensive": sondaj vezical, cateterism ureteral, cistoscopie;
— intervenții chirurgicale de orice fel, dar mai ales urologice (cistostomii, prostatectomii etc.);
— în tratamente cu hemodializă (posibilitatea de contaminare a sîngelui care circulă prin aparat și bolnav);
— în intervențiile pe inimă (este firesc, existînd posibilitatea grefei directe în țesuturile cardiace traumatizate);
— se menționează grefe microbiene în trombi intracardiaci;
— se semnalează cazuri de EBS la toxicomani (cu heroină și morfină).

De multe ori se constată că întreg tabloul infecțios al bolii apare imediat, după una din situațiile de mai sus. Pe de altă parte, enumerarea porților de intrare posibile justifică de ce orice infecție intercurentă și orice intervenție chirurgicală, oricît de mică sau de „inofensivă", la un bolnav cu cardiopatie valvulară sau congenitală, trebuie făcută sub „protecția" de antibiotice, pentru a evita grefa microbiană.

2) SIMPTOAME ȘI SEMNE GENERALE DE PROCES INFLAMATOR

Sînt în general destul de exprimate, realizînd un veritabil „sindrom de toxemie"; se pot semnala următoarele particularități:

a) *Febra* este prezentă; uneori este ridicată, dar rareori are caractere net „septice", cu valori peste 39°, cu frisoane; de cele mai multe ori se întîlnesc *subfebrilități,* uneori doar intermitente, cîteva ore pe zi. În unele cazuri se semnalează o curbă termică cu două vîrfuri zilnice. Există și perioade de apirexie.

b) *Simptoamele alterării stării generale:* astenia, adinamia, starea de oboseală, slăbirea, anorexia, cefaleea frontală moderată, transpirațiile etc. sînt, de cele mai multe ori, bine exprimate (toxemie infecțioasă). După unii autori, astenia ar fi deosebit de pronunțată și caracteristică, în așa fel încît orice astenie insolită, apărută la un cardiopat valvular sau congenital, trebuie să atragă atenția spre complicație cu o EBS. De multe ori însă, cazurile sînt surprinse într-un stadiu atît de incipient, încît aceste simptoame generale nu ating o cotă suficient de sugestivă.

c) *Paloarea* este prezentă și destul de pronunțată. În cazurile avansate de boală, este prezentă clasica colorație *café au lait* (Libman), care se datorește amestecului de alb (al palorii anemice), cu o tentă teroasă, brună-cenușie (al unei insuficiențe suprarenaliene cronice, caracteristică și altor procese infecțioase de lungă durată), eventual și cu o componentă

Scanned with OKEN Scanner

gălbuie (de subicter, datorat infarctelor pulmonare sau hemolizei). Acest aspect se întîlneşte astăzi foarte rar.

d) Uneori există *dureri articulare* (dar nu şi fenomene obiective de artrită acută!) sau musculare, necaracteristice; apar, mai ales, în EBS cu gonococ, meningococ sau *Brucella.*

3) SIMPTOAME ŞI SEMNE DE VASCULARITĂ GENERALIZATĂ

Sînt destul de frecvente şi caracteristice.

a) Ca manifestări hemoragice, apar:

— *peteşii cutanate* obişnuite sau cu centru alb (de fapt, gălbui-cenuşiu); apar mai ales la nivelul: conjunctivei, mucoasei bucale (pe palat), membrelor inferioare;

— *hemoragii „în aşchii"* (*splinter hemorrhage* — engl.), în dungi longitudinale subunghiale;

— *epistaxis;*

— *peteşii la nivelul fundului de ochi,* adesea cu centru alb.

b) *Nodulii cutanaţi de tip Osler* sînt caracteristici (dar nu se constată decît în puţine cazuri). Sînt nişte formaţiuni nodulare subcutanate, de la mărimea unei gămălii de ac la cea a unui bob de mazăre, de culoare roşie, roză sau albăstruie, uneori mai palizi sau albi în centru; sînt situaţi în patul unghiei, în eminenţele tenară şi hipotenară, în plantă, mai rar pe laturile degetelor; sînt dureroşi. Durează cîteva zile.

Leziunile de tip Janeway (apar mai ales în endocardite bacteriană acută, dar uneori şi în EBS) sînt mici leziuni hemoragice, uşor proeminente din tegumente (nodulare), dar nedureroase; se localizează în palme şi plante.

c) *Hipocratismul digital* este foarte caracteristic pentru EBS, apărînd într-un mare număr de cazuri şi încă din stadii destul de precoce. Deoarece depistarea bolii se face astăzi într-un stadiu incipient, hipocratism franc se semnalează în 2/3 din cazuri. Dacă se caută cu atenţie unghiul digitounghial (care în mod normal are 160° şi este deschis în sus, ajunge să aibă 180° sau să devină deschis în jos), fenomenul este mult mai frecvent.

d) *Accidente majore vasculare* se întîlnesc mai rar în stadiile incipiente. Totuşi, se notează că în 6% din cazuri tabloul clinic a debutat de-a dreptul cu o embolie arterială mai mult sau mai puţin importantă.

Uneori pot apărea hematurii macroscopice, prin infarcte renale.

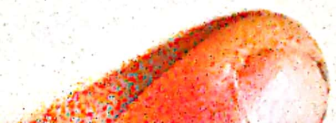
În stadii mai avansate sînt frecvente infarctele splenice.

4) SIMPTOAME ŞI SEMNE CARDIACE

Modificările cardiace datorate EBS sînt mai rare. Insuficienţă cardiacă se întîlneşte foarte rar şi în acest caz poate avea drept cauză: leziuni valvulare distructive, leziuni miocardice (cînd tratamentul se începe prea tîrziu), miocardite alergice la penicilină sau embolii.

Tulburări de ritm apar, de asemenea, rareori (se remarcă chiar faptul că valvularii cu fibrilaţie atrială fac mai rar EBS!).

Rareori se poate constata modificarea semiologiei stetacustice, ca expresie a producerii unor leziuni ulcerative-distructive ale valvelor.



Scanned with OKEN Scanner

5) SEMNELE CLINICE DE REACȚIE DIN PARTEA SRE

Este prezentă și caracteristică *splenomegalia*, deși în general nu este prea exprimată: se constată mărirea matității splenice; deseori se poate palpa polul inferior sub rebordul costal, cel mult pînă la 2—3 laturi de deget sub acesta. Splina mai mare (și dureroasă) denotă prezența unor infarcte splenice.

Hepatomegalia hiperplazică, fără stază hepatică, se poate constata rareori.

Laboratorul oferă cele mai multe date despre reacțiile SRE.

6) SEMNELE DE LABORATOR

Sînt deosebit de importante și caracteristice pentru diagnostic:

— *V.S.H.* este moderat crescută, la valori de 20—50 mm la o oră, deci mult mai puțin decît în ERS; uneori este chiar normală (ca expresie a „areactivității").

— *Leucocitoza* depășește rareori și cu puțin limitele normale; în schimb, se semnalează și cazuri cu leucopenie. Formula leucocitară arată uneori o ușoară neutrofilie, alteori (și mai caracteristic) o *limfomonocitoză*, uneori chiar cu celule macrofage.

— *Fibrinogenul* este puțin crescut.

— *Electroforeza proteinelor serice* relevă, în mod caracteristic, *creșterea fracției gamaglobulinelor*, chiar din stadii incipiente; uneori sînt atinse valori de 30—40%. Se constată și modificări imunelectroforetice corespunzătoare.

— Ca o consecință a celor arătate mai sus, o serie de *teste de floculare proteinică* sînt pozitive: reacția formol-gel (Kürten), cefalin-colesterol, timol; alungirea bandei Weltmann; în 8% se constată prezența crioglobulinelor.

— Diferite *teste imunologice* arată tipul și gradul imunodeficienței.

— *Titrul ASLO* este normal sau foarte ușor crescut (necaracteristic).

— *Anemia* este uneori de tip hemolitic, alteori hipoplastic.

— *Trombocitele* pot fi ușor scăzute și capacitatea lor funcțională este alterată.

— *Examenul urinei* pune în evidență o *hematurie microscopică aproape obligatorie pentru diagnosticul de EBS;* ea exprimă cel mai fidel existența unui proces generalizat de vascularită. *Hematuria este de fapt expresia unei glomerulonefrite în focare, de tip microembolic (Löhlein).* Mai rareori poate fi expresia unui infarct renal major.

Înainte vreme excepțională, în ultimul timp este semnalată mult mai frecvent *glomerulonefrita difuză*, care se exprimă pe lîngă hematurie, cu o proteinurie semnificativă, cilindrurie și scăderea densității urinare; pe lîngă acestea apar edeme de tip renal și hipertensiune arterială, întregul tablou evoluînd pînă la insuficiență renală cronică.

O proteinurie discretă poate fi prezentă și fără să existe o glomerulonefrită.

— *Examenul fundului de ochi* pune adeseori în evidență microhemoragii (uneori cu centru alb); alteori sînt semne de papilită, edem.

Scanned with OKEN Scanner

infiltrație celulară în jurul vaselor, infiltrații în coroidă; se poate produce și o nevrită optică.

— *Probele de fragilitate capilară* (proba garoului — Rumpel-Leede) sînt pozitive adeseori.

7) HEMOCULTURA

EBS fiind o septicemie, în principiu, hemoculturile ar trebui să fie pozitive. În realitate, din cauză că bacteriemia este intermitentă (și uneori cu intervale lungi între „descărcările" de germeni în sînge), iar atunci cînd este prezentă este paucibacilară (cu foarte puțini germeni), este destul de greu de a obține hemoculturi pozitive.

Procentajul hemoculturilor pozitive în EBS, al căror diagnostic este confirmat prin restul datelor clinice și paraclinice, este apreciat foarte diferit de autori, între 30 și 70. Într-o parte din cazuri, hemoculturile sînt „fals negative", din cauza unor defecte de tehnică. În alte cazuri însă ele sînt „real negative", culturile rămînînd sterile pe lîngă orice tehnică aplicată. Aceste cazuri constituie, de regulă, o formă clinică aparte de endocardită subacută, care pune și probleme deosebite de tratament.

Pentru a obține un procentaj cît mai mare de hemoculturi pozitive în cazurile în care se pune problema diagnosticului de EBS, trebuie luate următoarele măsuri de ameliorare tehnică:

— Recoltarea sîngelui se face în bulion, dar uneori și în medii speciale pentru anumiți germeni, care pot fi bănuiți (de exemplu, pe mediu Sabouraud pentru ciuperci, în atmosferă cu 10% bioxid de carbon pentru *Brucella* etc.).

— Se va recolta o cantitate mai mare de sînge, peste 15—20 ml.

— Se vor face cel puțin 5—8 recoltări succesive, timp de mai multe zile (unii recomandă chiar 8—10 recoltări în termen de 24—36 de ore); dacă una singură din acestea este pozitivă (cu germeni patogeni), este suficient pentru a asigura diagnosticul.

— Se va recolta sîngele în perioada de „instalare" a bacteriemiei, adică în perioada în care începe să crească temperatura, înainte de a atinge vîrful maxim (pentru aceasta, este nevoie să se înregistreze cît mai exact curba termică, din două în două ore, timp de cîteva zile, pentru a vedea la ce ore se produce creșterea temperaturii).

— Se va recolta, eventual, sînge arterial sau sînge medular (prin puncție osoasă). Se pare că nu prezintă avantaje față de prelevările din vene.

— Se indică de către unii o „provocare" a SRE cu doze mici de adrenalină (ca și pentru provocarea „splenocontracției").

— Se va trimite sîngele recoltat cît mai repede la laborator, la temperatură constantă.

— Bineînțeles, recoltările vor fi făcute înainte de a se institui un tratament antimicrobian.

Odată recoltarea făcută, laboratorul de specialitate va trebui să respecte anumite condiții tehnice privitoare la obținerea de colonii microbiene.

Scanned with OKEN Scanner

O atenţie deosebită trebuie acordată hemoculturilor *„fals pozitive“*, care pot apărea în următoarele circumstanţe:

— contaminarea sîngelui după recoltare, în timpul transportului, în laborator etc., cu germeni saprofiţi; tuplinile microbiene astfel obţinute sînt în general nepatogene;

— hemoculturi pozitive datorită faptului că s-a recoltat sînge într-un moment de bacteriemie de altă origine; postprandial (germeni de tip intestinal), imediat după o manoperă de investigaţie urologică sau dentistică etc.

Cînd hemoculturile sînt pozitive, pe lîngă *identificarea germenului*, este absolut necesară şi *testarea sensibilităţii* (sau rezistenţei) *la antibiotice (şi chimioterapice)*, ceea ce va da o bază mai solidă, obiectivă, tratamentului etiologic.

De notat că, pe cînd în urmă cu 4—5 decenii, hemoculturile erau mai frecvent pozitive şi practic toate puneau în evidenţă *streptococul viridans* (în studiul din Iowa, în perioada 1924—1939, 95% din hemoculturi erau pozitive cu streptococ *viridans* şi 5% din hemoculturi erau sterile), în ultimele decenii, după apariţia antibioterapiei, *frecvenţa hemoculturilor pozitive a scăzut, ca şi frecvenţa streptococului viridans*, care rămîne totuşi cel mai frecvent germene cauzal (în jur de 65% din hemoculturile pozitive); totodată s-au semnalat *din ce în ce mai multe cazuri de hemoculturi cu stafilococi* (mai ales tulpini de spital penicilinorezistente) (în studiul din Iowa, în perioada 1950—1963, 18—23% din hemoculturile pozitive prezentau stafilococ).

6.3. DIAGNOSTICUL STADIULUI EVOLUTIV AL EBS

În principiu, EBS evoluează în două stadii, necesare de a fi recunoscute clinic, deoarece implică un alt prognostic şi, într-o anumită măsură, o altă conduită terapeutică.

1) *Într-o primă fază, pe primul plan sînt fenomenele de septicemie* (de infecţie atenuată prelungită), fără alterări viscerale prea mari; este faza cea mai utilă tratamentului, accentul punîndu-se pe antibioterapia în doze mari şi cure prelungite şi repetate.

2) *Într-o a doua fază, se produc manifestări viscerale (faza de viscer alizare);* cauza este predominanţa proceselor imunologice şi a reacţiilor mezenchimale consecutive în microcirculaţia din diferite viscere. *Leziunile viscerale se produc atît prin reacţiile mezenchimale de hipersensibilizare, cît şi prin tulburările de irigaţie (consecutive vascularitei) şi infarctelor (mici sau mari).* Astfel de manifestări sînt:

— leziuni de arterită şi trombarterită, eventual trombembolii, cu infarcte cerebrale, oculare, în vasele membrelor etc.;

— leziuni renale: infarcte renale hemoragice sau leziuni cronice de glomerulonefrită, pînă la insuficienţă renală cronică;

— leziuni miocardice, cu IC greu reductibilă; sînt excepţionale infarctele miocardice prin embolii în arterele coronare;

Scanned with OKEN Scanner

— leziuni splenice: infarcte splenice (cu dureri vii, frecături peritoneale, „iritație“ peritoneală în faza acută), cu splenomegalii mari și dure; mai rar se pot produce abcese splenice sau ruptura organului;
— leziuni ale măduvei hematopoietice, cu anemie pronunțată, macrocitoză, uneori hemoliză; în unele cazuri există leucopenie și trombocitopenie (ca într-un „hipersplenism“).

În această fază, tratamentul trebuie să se adreseze atît etiologiei și patogeniei, cît și tulburărilor funcționale ale viscerelor afectate. Rezultatele se obțin mult mai greu și sînt mai puțin satisfăcătoare.

6.4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE EBS

Se bazează pe următoarele *criterii fundamentale, din care cel puțin patru trebuie să fie prezente la un bolnav care prezintă semnele unei cardiopatii valvulare sau congenitale:*

— o stare febrilă sau subfebrilă prelungită și neexplicată alt fel;
— alterarea mai pronunțată a stării generale: astenie, transpirații, inapetență, slăbire, paloare;
— splenomegalie discretă sau moderată, dar precoce;
— semne de glomerulonefrită în focare (microhematurie persistentă);
— hipocratism digital; noduli Osler;
— V.S.H. ușor crescută, normală sau chiar scăzută;
— leucocitoză ușor crescută, normală sau chiar scăzută, cu limfomonocitoză;
— hipergamaglobulinemie (și reacții de floculare corespunzătoare pozitive);
— accidente tromboembolice;
— hemoculturi pozitive;
— proba terapeutică pozitivă la antibiotice (ameliorarea simptomatologiei subiective și obiective după o cură de 7—10 zile cu antibiotice în doze mari).

Cu cît tabloul clinic al unui caz cuprinde o combinație formată din mai multe din criteriile de mai sus, cu atît mai cert este diagnosticul de EBS.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ȘI DE ASOCIERE ÎNTRE ERS ȘI EBS

7.1. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎNTRE ERS ȘI EBS

După cum s-a arătat, în condițiile actuale bolnavii de endocardită subacută se prezintă serviciilor medicale într-un stadiu mai puțin avansat, sau chiar incipient, în care diferențierea naturii exacte (reumatică sau septică) este destul de dificilă și necesită o analiză mai atentă și repetată a simptomatologiei clinice și de laborator. În cele ce urmează, vor fi prezentate, pe scurt, principalele criterii de diferențiere, indicîn-

Scanned with OKEN Scanner

du-le atît pe cele foarte incipiente sau de finețe, cît și pe cele care aparțin stadiilor mai avansate, în care tabloul clinic este suficient de bine conturat spre a permite identificarea formei etiopatogenice de endocardită subacută.

1) *Febra sau subfebrilitățile* prelungite și neexplicabile în alt mod se întîlnesc în ambele forme, fără să existe nici o particularitate pentru vreuna.

2) Tulburările funcționale de *alterare a stării generale* și, în primul rînd, *astenia,* survin de asemenea în ambele forme, dar se afirmă că ar fi mai exprimate în EBS (fenomenul fiind însă subiectiv, este mai greu de evaluat exact).

3) *Transpirațiile* sînt prezente în ambele forme, dar ceva mai pronunțate în ERS (greu de evaluat).

4) *Paloarea* poate atinge grade destul de exprimate în ambele forme; în ERS, paloarea ar fi „albă", fără să intervină vreo nuanță de altă culoare, pe cînd în EBS, într-un stadiu mai avansat, apare o tentă ușor murdară sau gălbuie.

5) *Poliartrita* netă, cu fenomene inflamatorii acute articulare, este caracteristică și patognomonică pentru ERS (dar se întîlnește rar); nu apare în EBS.

6) În schimb *artralgiile,* de intensitate variată, pot apărea în ambele forme, fără nimic caracteristic pentru vreuna din ele.

7) *Epistaxisul* ar fi mai frecvent în ERS, dar uneori poate apărea și în EBS.

8) *Petețiile* pot fi întîlnite în ambele forme, dar sînt mai frecvente și caracteristice în EBS, unde pot apărea uneori cu centrul alb sau sub forma de „aşchii" subunghiale.

9) *Nodulii subcutanați* se întîlnesc în ambele forme, avînd aspect diferit în cele două boli: noduri de tip Meynet, albi, periarticulari, sau eritem nodos în ERS; noduli de tip Osler, roșii, subunghiali, pe palme, plante, dureroși, în EBS.

10) *Hipocratismul digital* este foarte caracteristic pentru EBS și apare relativ precoce; în ERS apare cel mult aspectul unghiilor în formă de „sticlă de ceasornic".

11) *Insuficiența cardiacă* pledează, în primul rînd, pentru o ERS (dar nu apare în toate cazurile); se poate întîlni foarte rar în EBS.

12) *Splenomegalia,* chiar dacă este doar puțin exprimată, pledează pentru EBS (unde rareori lipsește), în timp ce în ERS este cu totul excepțională.

13) *V.S.H.* este mult crescută în ERS (peste 60—80 mm la o oră) și doar moderat crescută (pînă la 20—50 mm la o oră) sau în limite normale, în EBS.

14) *Leucocitele* cresc mai mult în ERS; în EBS sînt rareori ușor crescute, alteori normale sau este prezentă chiar o leucopenie.

15) *Formula leucocitară* indică o neutrofilie și eozinofilie (foarte caracteristică, dacă este evidentă) în ERS și o limfomononucleoză în EBS.

16) *Titrul ASLO* este mult crescut în ERS și este în limite normale sau foarte puțin peste aceste limite în EBS.

Scanned with OKEN Scanner

17) *Electroforeza proteinelor serice* indică o creştere a alfaglobulinelor în ERS şi o creştere caracteristică a gamaglobulinelor în EBS.

18) Dintre *glucoproteine*, sînt crescute cele legate de alfaglobuline în ERS şi cele legate de gamaglobuline în EBS. *Proteina C reactivă* este crescută în ERS.

19) *Testele de floculare* sînt de obicei în limite normale în ERS şi sînt „pozitive" în EBS (de exemplu, reacţia Kürten etc.).

20) *Banda Weltmann* este scurtată în ERS şi prelungită în EBS.

21) *Examenul urinei* oferă relaţii normale (de obicei) în ERS, pe cînd în EBS este aproape nelipsită hematuria microscopică, mai rareori şi alte semne de glomerulonefrită difuză (proteinurie semnificativă, modificarea densităţii urinare etc.).

22) *Traseul ECG* pledează pentru o ERS, dacă pune în evidenţă un bloc A-V de gradul I (P-Q alungit) sau II (cu perioade Wenckebach). În EBS nu sînt modificări caracteristice. Unele tulburări de repolarizare pot apărea în ambele forme de boală.

23) *Hemocultura* este, în principiu, pozitivă în EBS şi trebuie să fie negativă în ERS. S-a arătat însă că nu orice hemocultură pozitivă trebuie considerată argument pentru o EBS, existînd cazuri de EBS cu hemoculturi sterile.

24) În sfîrşit, dacă toate criteriile enunţate mai sus nu au oferit încă certitudinea diagnosticului etiopatogenic al unei endocardite subacute, se recurge la *proba terapeutică:*

— o terapie cu antibiotice (în doze mari, timp de 7—10 zile) va influenţa, de regulă, o EBS şi nu modifică în mod apreciabil simptomatologia unei ERS;

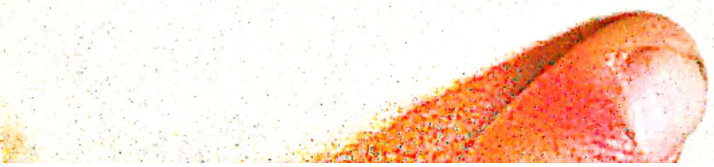
— o terapie „antireumatică" (cu salicilaţi, piramidon, corticoizi) timp de 7—10 zile, influenţează evident fenomenele unei ERS şi nu modifică apreciabil simptomatologia unei EBS.

7.2. FORMELE MIXTE DE ENDOCARDITE SUBACUTE (ENDOCARDITA SUBACUTĂ REUMOSEPTICĂ)

În practică, se întîlnesc unele cazuri de cardiopatii valvulare care prezintă simptoamele şi semnele unei endocardite subacute: la analiza atentă a tabloului clinic şi paraclinic se pun în evidenţă indicii pentru coexistenţa atît a unui proces reumatismal, cît şi a unui proces bacterian (de endocardită lentă). Acestea sînt aşa-numitele endocardite subacute reumoseptice sau mixte. Este necesar să fie recunoscute în practică, deoarece etiopatogenia mixtă reclamă şi o terapie mixtă, care să se adreseze în acelaşi timp procesului reumatismal şi septicemiei lente.

Pentru componenta de ERS pledează prezenţa unei poliartrite, a insuficienţei cardiace a unei V.S.H. mult crescută, a unei hiperleucocitoze şi a eozinofiliei, dar mai ales: creşterea marcată a titrului ASLO, creşterea fracţiei alfa-globulinelor şi proteinei C reactive, precum şi modificările electrocardiografice de bloc A-V de gradul I sau II.

Pentru componenta de EBS pledează prezenţa asteniei marcate, a peteşiilor (mai ales conjunctivale sau a celor cu centru alb), limfomono-



Scanned with OKEN Scanner

citoza, dar mai ales: hipocratismul digital, nodulii Osler, splenomegalia, creşterea fracţiei gamaglobulinelor, hematuria microscopică şi hemoculturile pozitive.

Posibilitatea asocierii celor două procese în acelaşi caz de endocardită subacută trebuie avută în vedere şi căutată cu atenţie întotdeauna.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ENDOCARDITELOR SUBACUTE

Complexitatea tabloului clinic şi evoluţia îndelungată a endocarditelor subacute pune multiple probleme de diagnostic diferenţial cu alte boli şi stări care realizează un tablou asemănător.

a) O primă categorie de probleme de diagnostic diferenţial se pune *faţă de acele cazuri în care există o cardiopatie valvulară sau congenitală, în cadrul căreia apar, la un moment dat, manifestări asemănătoare celor din ES, datorită altor cauze.*

1) Este cazul cardiopatiilor valvulare sau congenitale care se asociază cu *infecţii intercurente,* neendocarditice şi care se exprimă prin febră şi alte semne generale de infecţie: infecţii dentare (abcese dentare), sinuzale, amigdaliene (amigdalită sau abces amigdalian), bronşite acute, pneumonii (mai ales cele virotice, atipice, care au o evoluţie mai atenuată, dar prelungită), infecţii urinare (mai ales cele cu simptomatologie urinară săracă), ginecologice, colecistice etc.

2) *Tuberculoza* (pulmonară, pleuropulmonară sau cu alte localizări) poate crea probleme dificile de diagnostic dacă apare la un cardiopat.

3) *Emboliile şi infarctizările* (în splină, rinichi, plămîni etc.), care apar mai ales la mitrali cu fibrilaţie atrială, din cauza trombozei intracardiace, pot determina stări subfebrile şi alte semne asemănătoare celor de „inflamaţie", fără să existe un proces de ES.

4) O situaţie specială este cea care apare *după comisurotomii mitrale sau alte intervenţii pe inimă,* cînd o stare febrilă apărută postoperator ridică, între altele, şi problema unei endocardite subacute fie reumatică (recidivantă), fie, mai ales, bacteriană. Se poate produce însă şi o stare febrilă şi alte semne „de inflamaţie" printr-un proces de hipersensibilizare sau prin alte cauze decît o endocardită.

b) O altă categorie de cazuri, care pun probleme de diagnostic diferenţial cu ES, este aceea în care *apare o stare febrilă şi alte semne generale, precum şi sufluri cardiace* a căror natură organică poate fi mai mult sau mai puţin uşor de exclus. Astfel de cazuri se întîlnesc în:

1) *Unele boli infecţioase prelungite* (bruceloză etc.).

2) Unele forme de *tuberculoză.*

3) Unele *abcese hepatice sau perirenale,* cu o simptomatologie locală mai atenuată.

4) Unele *boli ale colagenului:* lupus eritematos diseminat, periarterită nodoasă etc., chiar în afara cazurilor în care aceste boli produc, de fapt, determinări cardiace propriu-zise.

c) Există şi cazuri de *îmbolnăviri fără un substrat inflamator sau infecţios, dar în care apare o stare febrilă, cu alterarea stării generale,*

Scanned with OKEN Scanner

asemănătoare cu tabloul din EBS, precum și sufluri, astfel încît se pune problema diferențierii față de o ES. Astfel de cazuri sînt:

1) Unele *anemii însoțite de febră:*

— *anemia megaloblastică de tip Biermer,* care evoluează cu subfebrilități (pînă la 38°), paloare pronunțată, cu nuanță gălbuie (asemănătoare uneori cu aspectul de „cafea cu lapte" din EBS), dispnee, fatigabilitate, V.S.H. accelerată; adeseori există și sufluri cardiace (anemice), chiar edeme care mimează o insuficiență cardiacă;

— *talasemia și alte anemii hemolitice,* care în cursul crizelor de deglobulizare prezintă febră, paloare, tahicardie, palpitații, deseori și sufluri cardiace.

2) *Leucoza acută,* care evoluează cu febră, anemie severă, peteșii și alte hemoragii, sufluri; examenul hematologic este concludent.

3) *Limfogranulomatoza malignă* poate evolua, de asemenea, cu febră, anemie, splenomegalie, uneori sufluri etc.; apariția adenopatiei orientează diagnosticul în sensul corect.

4) *Cancerele oculte,* nediagnosticate la timp (gastrice, pancreatice, colice, renale, pulmonare etc.) pot evolua cu subfebrilități sau febră, slăbire, astenie, anemie, sufluri anemice etc. și ridică problema diferențierii de o ES. Trebuie făcute examinări adecvate insistente pentru a preciza diagnosticul.

5) Unele cazuri de *hipertiroidie* (și chiar de distonie vegetativă) pot evolua cu o stare subfebrilă (de origine „centrală", nervoasă), palpitații, oboseală, dispnee, sufluri (din cauza hiperkineziei), dar există și alte semne (tremurături, exoftalmie, dermografism, termofobie, metabolism bazal crescut etc.), care asigură diagnosticul.

6) *Mixomul atrial* poate uneori evolua cu febră, dar și cu sufluri cardiace, și poate să mimeze o EBS.

Diagnosticul diferențial al tuturor acestor cazuri cu o endocardită subacută necesită adeseori o analiză foarte atentă a tabloului clinic și paraclinic de ansamblu, efectuarea de examinări paraclinice cît mai complete și repetate, uneori o observație clinică de cîtva timp, chiar o terapie „de probă" cu antibiotice sau antireumatice, care va influența simptomatologia ES (dar din păcate poate influența și simptomatologia altor infecții sau chiar a altor stări febrile).

9. ALTE FORME CLINICE DE ENDOCARDITE SUBACUTE

Este vorba de forme mai rar întîlnite în practică și adeseori mai greu de încadrat din punct de vedere etiopatogenic.

Unele sînt înrudite cu endocarditele comune: endocardita bacteriană subacută cu hemoculturi negative și endocardita trombotizantă și embolizantă.

Altele, se deosebesc prin etiologia specifică: endocarditele micotice, tuberculoase și luetice.

O altă categorie este reprezentată de *endocarditele fibroplastice, cu etiologie necunoscută:* endocardita fibroplastică de tip Loeffler și endocardita fibrocolagenică de tip Libman-Sacks.

Scanned with OKEN Scanner

9.1. ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ CU HEMOCULTURI NEGATIVE

Hemoculturile pot fi negative în cazul endocarditelor bacteriene subacute (EBS) din următoarele cauze:

— din defecte de tehnică (problema a fost discutată anterior);

— germenii microbieni cauzali sînt de tipuri particulare, care necesită medii şi condiţii speciale de hemocultură pentru a fi puşi în evidenţă (de exemplu, medii cu 10% bioxid de carbon pentru *Brucella*);

— boala se datoreşte unor ciuperci, care necesită medii speciale (vezi endocarditele micotice);

— leziunile de endocardită bacteriană se produc în inima dreaptă (de exemplu, în cardiopatii congenitale), încît culturile din sîngele recoltat în marea circulaţie sînt negative, germenii fiind opriţi în „filtrul" capilarelor pulmonare;

— hemoculturile sînt „real negative", ca expresie a lipsei bacteriemiei.

Mulţi autori admit astăzi existenţa unei *forme particulare de EBS, caracterizată prin aceea că hemoculturile sînt real negative,* adică în care sterilitatea hemoculturilor nu se datoreşte deficienţelor de tehnică sau altor cauze amintite mai sus, ci lipsei bacteriemiei, cel puţin într-o anumită fază a evoluţiei bolii.

Această formă de EBS este semnalată din ce în ce mai frecvent în ultimul timp.

S-au propus diferite *explicaţii cu privire la modul în care s-ar putea produce această endocardită, care deşi este de* origine „septică", prezintă totuşi perioade fără bacteriemie decelabilă:

a) Germenii ar exista în organism, dar nu sînt prezenţi în sînge, ci se găsesc fie aglutinaţi (de către anticorpi) pe pereţii vaselor mici (Donzelot) sau în verucele valvulare, fie sînt cantonaţi în „depozite ascunse (silenţioase)", cum sînt: măduva osoasă, splina, infarctele viscerale slab irigate, nodulii Osler, depozitele de fibrină de pe suprafaţa valvelor etc.

b) În aceste forme de EBS predomină net procesele imunologice; infecţia (şi bacteriemia iniţială) ar avea un rol declanşator al proceselor imunologice, care apoi ar evolua de sine stătător (proces autoîntreţinut):

— fie s-ar forma cu timpul autoanticorpi faţă de antigeni rezultaţi din ţesuturile cardiace lezate de procesul bacterian din prima fază;

— fie că ar fi un proces autoimun de la început.

După Schmengler şi Loogen, EBS de acest tip ar fi o reticuloză reactivă, în care cuiburile bacteriene au funcţia de excitant, jucînd rolul de iniţiator şi amplificator al acestor reacţii.

c) Mai recent, se propune o altă explicaţie a negativităţii hemoculturilor din aceste cazuri de EBS: este vorba de faptul că în anumite cazuri de boală sau cel puţin în anumite faze ale evoluţiei EBS, germenii cauzali ar exista sub forme particulare, care nu pot fi cultivate:

— forme L (situate la graniţa dintre microb şi virus);

Scanned with OKEN Scanner

— forme intermediare (spre L) (ovoide, inelare etc.).

Aceste forme aparte ar apărea fie spontan, fie sub diferite influenţe, mai ales sub acţiunea penicilinei şi a altor antibiotice.

9.1.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

EBS cu hemoculturi negative prezintă tabloul clinic general al tuturor EBS, dar se semnalează următoarele particularităţi:

— febra adeseori este ridicată;

— splenomegalia şi hepatomegalia sînt mai pronunţate;

— leziunile de vascularită (a vaselor mici) sînt mai exprimate;

— în schimb, sînt mai rare sau chiar lipsesc marile accidente vasculare trombotice şi tromboembolice;

— insuficienţa cardiacă apare adeseori şi evoluează mai grav;

— modificările hematologice (anemia, leucopenia, trombocitopenia etc.) sînt mai exprimate;

— fracţia gamaglobulinelor este mai crescută.

Se remarcă, în general, *un grad mai pronunţat de exprimare a semnelor de „reacţie" clinice şi de laborator din partea SRE.*

Evoluţia acestor cazuri este mai gravă şi mai scurtă decît a celor cu hemoculturi pozitive, deoarece pe de o parte leziunile viscerale sînt mai pronunţate, iar pe de altă parte există o rezistenţă mai mare la terapia cu antibiotice (predominînd reacţiile mezenchimale autoîntreţinute, faţă de consecinţele „directe" ale infecţiei bacteriene).

9.2. ENDOCARDITA SUBACUTĂ TROMBOTICĂ

9.2.1. CARACTERIZARE

Cadrul nosologic al acestei endocardite este insuficient precizat. Este esenţial de reţinut că:

— *se produc leziuni endocardice verucoase*, ceea ce face să fie încadrată ca „endocardită" (deşi unii autori pun la îndoială natura inflamatorie a leziunilor);

— *se produc tromboze intracardiace:* de aceea diferiţi termeni diagnostici conţin eticheta de endocardită „trombotică" sau „trombotizantă", sau de *„endocardită trombotizantă şi embolizantă"* (Vaquez şi Lutembacher).

Boala a fost denumită, mai pe scurt, *tromboendocardită* (Ziegler, Königer etc.).

Această endocardită apare de regulă în stări grave, cașectice, terminale, ale unor boli neoplazice sau ale unor leucemii: de aceea a fost denumită şi *endocardită cașectică (Harbitz), endocardită terminală, endocardită trombotică marantică* (Gross-Friedberg etc.).

Deşi uneori poate complica şi o infecţie severă sau chiar o EBS subacută, leziunile produse de această endocardită sînt abacteriene *(endocardită abacteriană trombotică).*

Se consideră că ar exista de fapt tromboze endocardice nebacteriene, produse prin leziuni toxice ale valvelor.

Vegetaţiile sînt necaracteristice. Sînt situate pe marginea liberă a valvelor, nu şi pe pereţii cardiaci; nu duc la deformări valvulare. Histologic, verucele sînt formate prin degenerare fibrinoidă, iar uneori se suprapun pe leziuni reumatice. Există trombi mai vechi, transformaţi fibros, sau trombi proaspeţi.

9.2.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul se face cu dificultate, deoarece nu există semne proprii, „valvulare", care să atragă atenţia asupra leziunilor endocardice. Tabloul clinic este format din:

1) *simptoamele şi semnele generale ale bolii cauzale;* sînt foarte exprimate, deoarece endocardita trombotică apare doar în stări foarte avansate, terminale, ale bolii cauzale;

2) *apariţia emboliilor multiple* (în extremităţi, creier, alte viscere);

3) *lipseşte febra;*

4) *hemoculturile sînt negative.*

Adeseori diagnosticul se face doar la examenul necropsic.

Fiind o stare terminală a altor boli grave, prognosticul este cu totul infaust.

9.2.3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Este greu de făcut.

1) Trebuie diferenţiată, în primul rînd, de o *endocardită bacteriană subacută* (în care însă este prezentă febra sau subfebrilitatea, hemoculturile sînt adeseori pozitive etc.).

2) *Endocardita de tip Libman-Sacks* se prezintă cu febră, fenomene articulare, colecţii seroase, semne de leziune valvulară etc.

3) Stările caşectice terminale care pot cauza o endocardită trombotică pot determina şi tromboze *in situ* în diverse teritorii arteriale, ceea ce este foarte greu de diferenţiat de tromboembolii cu punct de plecare endocardic.

9.2.4. ETIOLOGIA ENDOCARDITEI TROMBOTICE

Boala poate să apară în: boli canceroase în fază diseminată avansată, în leucemii, în tuberculoză şi alte boli pulmonare cronice (bronşiectazie, abcese pulmonare), în osteomielită, în glomerulonefrită cronică şi în uremie, în pneumonie, în ciroză hepatică, în purpură trombotică trombocitopenică etc. A fost descrisă ca o complicaţie terminală şi în unele endocardite bacteriene subacute, ca şi în unele cazuri de endocardită Libman-Sacks.

9.3. ENDOCARDITA TUBERCULOASĂ

Este foarte rară şi gravă. Se poate produce prin:

— localizarea endocardică a unor tuberculi miliari, în cadrul unei diseminări granulice;

Scanned with OKEN Scanner

— extinderea la endocard a unui proces de pericardită şi miocardită tuberculoasă.

Diagnosticul se bazează pe contextul clinic al unui proces tuberculos sever.

9.4. ENDOCARDITA SIFILITICĂ

Este foarte rară.

Ca o formă secundară, poate însoţi o mezaortită sifilitică, prin extinderea inflamaţiei de la aorta ascendentă la endocardul valvelor sigmoide şi chiar pînă la valva anterioară a mitralei.

Forma primară (leziune directă şi excesivă a endocardului) este cu totul excepţională.

Diagnosticul se bazează pe coexistenţa semnelor de aortită sifilitică, a altor determinări luetice (neurologice) şi pe seroreacţiile pozitive.

9.5. ENDOCARDITA MICOTICĂ

Reprezintă o formă etiologică particulară, care a apărut în ultimele decenii şi a cărei frecvenţă este în creştere. Agentul cauzal poate fi: *Candida, Aspergillus, Histoplasma capsulatum, Monilia* şi alte ciuperci.

Cauzele care explică apariţia şi înmulţirea cazurilor de endocardite micotice sînt:

— terapia cu antibiotice şi corticoizi;

— pătrunderea agentului prin plăgi operatorii, inclusiv în operaţii pe inimă; prezenţa protezelor valvulare artificiale;

— introducerea agentului prin perfuzii intravenoase şi transfuzii (prin contaminarea truselor de perfuzie);

— prin intervenţia unor cauze care au determinat o scădere importantă a rezistenţei organismului.

Clinic, endocarditele micotice pot evolua ca o endocardită acută foarte gravă, mortală în 2 pînă la 6 săptămîni, sau ca o endocardită subacută (mai adeseori), cu evoluţie de 1—$1^1/_2$ ani.

Sînt prezente toate semnele endocarditelor septice, dar starea generală este de obicei mai alterată. Se semnalează frecvenţa mai mare a tromboemboliilor în vasele mari, ca şi a insuficienţei cardiace. Mai ales în histoplasmoză, se semnalează în plus o hepato-splenomegalie mai pronunţată, adenopatie, ulceraţii mucoase etc.

Hemoculturile obişnuite sînt negative în asemenea cazuri. Pentru a pune în evidenţă germenii cauzali, este nevoie să se facă hemoculturi în medii şi în condiţii speciale (mediul Sabouraud etc.); în toate cazurile de EBS cu hemoculturi negative trebuie pusă şi problema posibilităţii etiologiei micotice.

Terapia cu antimicotice poate da rezultate satisfăcătoare. Prognosticul endocarditelor micotice este mai grav, din cauza dificultăţilor de a stabili diagnosticul etiologic şi, în consecinţă, de a institui un tratament adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

9.6. ENDOCARDITA VERUCOASĂ ATIPICĂ LIBMAN-SACKS (ENDOCARDITA DIN LUPUSUL ERITEMATOS DISEMINAT SISTEMIC)

9.6.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

În cadrul poliviscеropatiei care caracterizează lupusul eritematos diseminat (LED), apar deseori și leziuni cardiace de tipul unei endocardite verucoase.

Libman și Sacks au descris pentru prima dată un astfel de caz, atrăgînd atenția asupra leziunilor de endocardită neexplicabilă în acea vreme („atipică"). Ulterior a fost descris tabloul general, mai complet al LED și s-a ajuns la concluzia că endocardita de tip Libman-Sacks este doar un epifenomen, o determinare sau o complicație posibilă a bolii colagenice generale.

Este de remarcat că leziunile endocardice din LED sînt puțin importante din punct de vedere clinic.

Etiopatogenia LED are încă multe laturi necunoscute. Face parte din grupul mai larg al „bolilor colagenului", fiind caracterizată printr-o degenerare fibrinoidă a țesutului colagen, cu interesare esențială a nucleoproteinelor celulare. Boala este un răspuns autoimun (hipersensitiv) restrîns la o populație de un genotip specific.

În cadrul bolii, se produc leziuni în structurile pielii, articulațiilor, rinichilor, splinei, ficatului, inimii etc.

Leziunile endocardice se prezintă sub formă de veruce mai mari decît cele din reumatism și care se extind pe ambele fețe ale valvelor, pe pereții învecinați; apar uneori și în inima dreaptă. Verucele sînt formate din substanță valvulară degenerată, trombi plachetari transformați și fibrine. În leziunile valvulare se găsesc infiltrații cu celule mari mononucleare, plasmociți, macrofagi și celule necrotice, conținînd corpi hematoxilinofili caracteristici.

9.6.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul endocarditei de tip Libman-Sacks se bazează pe două categorii de manifestări: ale LED și ale leziunii cardiace.

1) *Manifestările LED.*

Boala debutează și evoluează de regulă cu febră, artralgii sau poliartrită de tip reumatoid, leziuni cutanate (leziune eritematoasă în formă de „fluture" pe nas și obraji, dar și în alte părți ale feței sau ale corpului; leziunile cutanate pot lipsi adeseori — *lupus sine lupo*), sindrom Raynaud, nefropatie lupică (cu albuminurie, leucociturie fără bacteriurie, sindrom nefrotic etc.), pleurezie eozinofilică, pericardită serofibrinoasă, modificări hematologice: anemie hemolitică, purpură trombocitopenică, leucopenie, splenomegalie, manifestări cerebrovasculare etc.

La examinările de laborator se constată: V.S.H. foarte accelerată, anemie, trombocitopenie și leucopenie; disproteinemie cu hipergamaglobulinemie, teste de floculare pozitive (inclusiv reacție Wassermann falspozitivă); celule LE prezente; teste de hemolize pozitive; examenul fundului de ochi cu corpi citoizi retinieni (exsudate fibrinoase) etc.

Scanned with OKEN Scanner

Toată simptologia poate fi influențată în mod evident (dar pentru scurt timp) prin corticoterapie.

2) *Manifestările cardiace*

Sînt minore ca importanță. Se constată sufluri sistolice în jumătate din cazurile de LED, dar nu totdeauna suflurile se datoresc unui defect valvular. Inima poate să apară mărită, fie numai VS, fie global. Poate apărea și insuficiență cardiacă (prin componenta de miocardopatie determinată de boală).

9.6.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut cu acele boli care au tablou clinic asemănător cu cel al LED și prezintă sufluri cardiace (organice sau anorganice): 1) reumatismul acut cu cardită reumatică; 2) poliartrită cronică evolutivă (reumatoidă) cu sufluri accidentale; 3) endocardita bacteriană subacută; 4) poliserozita (pleuropericardita) tuberculoasă; 5) unele cazuri de limfogranulomatoză malignă; 6) unele forme de glomerulonefrită cronică.

Analiza atentă a tabloului clinic, prezența polivisceropatiei, a modificărilor hematologice, a hipergamaglobulinemiei și a celulelor LE pledează pentru LED.

9.7. ENDOCARDITA PARIETALĂ FIBROPLASTICĂ DE TIP LOEFFLER

Este un proces proliferativ al endocardului parietal, care determină o reducere a lumenului ventricular (sindrom restrictiv). Este descrisă la „Bolile miocardului".

10. ALTE LEZIUNI ENDOCARDICE

Leziunile endocardice din carcinoidul intestinal. Tumorile carcinoide ale intestinului (argentafinoame) determină uneori leziuni endocardice ale valvelor inimii drepte: stenoză pulmonară, stenoză și/sau insuficiență tricuspidă. Se constată îngroșări fibroase ale structurilor valvulare.

Există adeseori hepatomegalie (metastatică), roșeață marcată a tegumentelor jumătății superioare a corpului și mai ales a feței (*flush* — engl.), diaree, accese de astm bronșic etc.

Boala se datorește producerii exagerate de serotonină (5-hidroxitriptamină) și alte kinine (peptide vasodilatatoare), de către țesutul tumoral.

Se ajunge deseori la insuficiență cardiacă, prin defect valvular și/sau ca o consecință a unui sindrom hiperkinetic (cu debit cardiac crescut).

Leziuni ateromatoase se pot întîlni destul de frecvent, mai ales pe valvele mitrale, la persoane mai în vîrstă, fără consecințe asupra funcției valvulare. Singura leziune valvulară care se admite de unii că ar putea fi produsă de ateroscleroză este stenoza aortică.

Scleroze valvulare de natură neprecizată se pot întîlni destul de des, dar nu determină defecte valvulare și deci nu au importanță clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Calcifierile valvulare pot fi de două feluri:

— calcifieri ale inelului fibros (scleroza inelului fibros);

— calcifieri ale valvelor, sărurile de calciu depunîndu-se într-un ţesut de fibroză produs de reumatism sau alte procese (calcifieri „secundare"); uneori se pot produce şi calcifieri „primare", fără să existe leziuni premergătoare în valve (de exemplu, calcifierile din scleroza aortei ascendente de tip Mönckeberg, care încep de la baza valvelor sigmoide). Valvele sigmoidiene aortice se calcifică mult mai des, mai ales în caz de stenoză. Totuşi, se întîlnesc şi calcifieri mitrale, uneori chiar remarcabile, în caz de stenoză mitrală.

Anumite *boli dismetabolice genetice* pot produce, pe lîngă leziuni ale altor viscere (ficat, sistem nervos central etc.) şi leziuni cardiace, în primul rînd miocardice (vezi „Bolile miocardului"), dar uneori şi endocardice, cu îngroşări valvulare şi chiar cu defecte valvulare. Astfel este gargoilismul (sindromul Hurler) şi alte mucopolizaharidoze, alcaptonuria, boala Fabry şi gangliozidoza G_{MI}, hiperlipoproteinemia familială de tip II etc.

Ingroşări (fibroze) endocardice, eventual cu **tromboze supraadăugate,** se întîlnesc ca leziuni „de însoţire" în unele cardiomiopatii primitive (în cardiomiopatia idiopatică, fibroelastoza subendocardică şi fibroza endomiocardică tropicală etc.), care sînt amintite la „Bolile miocardului".

Există şi **depuneri amiloide sau mucoide pe valve,** fără vreo consecinţă asupra funcţiei valvulare.

Trombi murali intracardiaci, fără leziuni endocardice subiacente, se pot întîlni în unele boli miocardice, mai ales în cazuri cu insuficienţă cardiacă şi cu fibrilaţie atrială.

Capitolul 20

PERICARDITELE ACUTE

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Pericarditele acute sînt boli cardiace care au ca substrat principal şi caracteristic, leziuni inflamatorii ale structurilor pericardului. Inflamaţia pericardică poate fi bacteriană sau abacteriană. Bolile care pot produce pericardită acută sînt numeroase. Procesul inflamator poate determina un exsudat în cantitate mică, dar foarte bogat în fibrină, care precipită pe pereţii sacului pericardic — *pericardita seacă sau uscată* — sau un revărsat lichidian mai mult sau mai puţin abundent — *pericardita exsudativă* —, cu lichid serocitrin, hemoragic, purulent, chilos sau

Scanned with OKEN Scanner

chiliform. Uneori bolnavul sucombă prin complicaţii majore ale bolii cauzale sau ale însăşi pericarditei (de exemplu, prin tamponadă cardiacă); de cele mai multe ori însă, boala se vindecă cu *restitutio ad integrum* sau cu minime aderenţe localizate şi neevolutive ale foiţelor pericardice, care nu au nici o semnificaţie clinică. În unele cazuri (mai ales în cele de origine tuberculoasă), după faza acută se constituie o simfiză pericardică extinsă, masivă şi progresivă, care produce o veritabilă „zidire" a inimii, cu tulburări funcţionale şi clinice deosebit de caracteristice şi severe: *pericardita cronică constrictivă.*

Simptomatologia de ansamblu a pericarditelor acute se compune, în general, din două categorii de manifestări:

— simptoame şi semne ale bolii cauzale;

— simptoame şi semne proprii ale pericarditei, care realizează un veritabil „sindrom pericardic".

Uneori tabloul clinic este dominat de boală cauzală, iar pericardita apare ca un epifenomen şi adeseori trebuie căutată cu atenţie, pentru a putea fi pusă în evidenţă. În asemenea cazuri, problema practică este de a recunoaşte sindromul pericardic, boala cauzală fiind evidentă.

Alteori, clinic, pe primul plan sînt manifestările pericarditei: sindromul pericardic este evident, în schimb etiopatogenia sa este mai greu de precizat, boala cauzală trebuind să fie căutată atent prin analiza simptomatologiei şi prin investigaţii adecvate de laborator.

2. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE ALE PERICARDITELOR ACUTE

Pentru început, atenţia asupra existenţei unei pericardite acute poate fi atrasă de următoarele simptoame şi semne:

1) *Durerea precardiacă de tip pericarditic* poate fi de intensitate variată: de la o simplă senzaţie vagă de jenă precardiacă pînă la dureri foarte intense, atroce. Durerea este persistentă mai multe zile, este destul de difuză în întreaga regiune precardiacă, cu tendinţa de iradiere spre gît. Se accentuează în poziţie culcată şi diminuează în poziţie ridicată sau cu trunchiul aplecat înainte. Nu este influenţată de mişcările respiratorii sau de mişcările trunchiului.

2) *Alte simptoame:* dispneea, tusea seacă, răguşeala, diafagia, sughiţul, ameţelile; acestea sînt mai puţin caracteristice, sugerînd o pericardită acută numai dacă nu se constată o altă cauză evidentă şi dacă există condiţiile etiologice ale unei pericardite.

3) *Insuficienţa cardiacă congestivă* poate fi, în unele cazuri, prima manifestare clinică a unei pericardite, deşi, în asemenea situaţii, trebuie presupusă, de regulă, coexistenţa unui proces de miocardită (de exemplu, în cazul reumatismului acut).

4) În cazuri mai rare, evoluţia pericarditei acute este atît de accelerată şi de severă, încît se ajunge foarte repede la *sindromul tamponadei cardiace,* cu tendinţă spre insuficienţă cardiacă hipodiastolică şi insuficienţă circulatorie periferică.

5) *Examenul fizic al inimii,* dacă este făcut atent, poate releva deseori instalarea unei pericardite acute. Frecăturile pericardice pot fi

Scanned with OKEN Scanner

percepute uneori în condiţii în care nu există încă tulburări funcţionale. La fel, percuţia regiunii precardiace pune în evidenţă o matitate mai fermă şi mai extinsă în suprafaţă, mai ales spre dreapta sternului (semnul Rotch), ceea ce constituie un semn foarte caracteristic pentru o colecţie pericardică, chiar în lipsa manifestărilor subiective (sau cînd acestea sînt prea puţin exprimate sau se pierd în tabloul clinic al bolii cauzale, încît nu atrag atenţia în mod deosebit bolnavului).

6) Uneori, cînd simptoamele funcţionale sînt absente sau nesemnificative şi lipsesc şi semnele fizice, diagnosticul de pericardită poate fi indicat de *aspectul ECG*, mai ales de turtirea sau negativarea undelor T în marea majoritate a derivaţiilor standard şi toracice.

7) La fel, *examenul radiologic*, poate constitui, în unele cazuri, prima ocazie cu care se depistează o pericardită exsudativă, pusă în evidenţă de o umbră cardiopericardică mărită, fără altă explicaţie pentru acest fapt şi mai ales dacă se ştie că în prealabil imaginea cardiotoracică a bolnavului a fost normală.

8) În sfirşit, *dacă bolnavul prezintă una din bolile care cauzează mai frecvent pericardită acută* (reumatism acut, alte infecţii acute microbiene sau virotice, mai ales acelea care produc determinări pleuropulmonare sau cardiace, tuberculoza, uremia, infarctul miocardic, traumatismele toracice etc.), *trebuie căutate cu atenţie şi insistenţă semnele eventualei complicaţii pericardice* a acestor boli. În acest fel se poate face diagnosticul cel mai precoce de pericardită acută.

3. ETAPELE DIAGNOSTICULUI PERICARDITELOR ACUTE

Diagnosticul de pericardită acută se face, în general, în două etape:

a) Diagnosticul sindromului pericarditei acute, adică recunoaşterea existenţei sale sub una din cele două forme anatomo-clinice principale:

— sindromul pericarditei acute seci;
— sindromul pericarditei acute exsudative.

Acesta din urmă poate evolua uneori sub o formă mai gravă, cu o simptomatologie particulară:

— sindromul tamponadei cardiace acute.

b) Diagnosticul etiopatogenic al pericarditei acute, adică identificarea bolii cauzale care a produs această determinare cardiacă.

4. DIAGNOSTICUL PERICARDITEI ACUTE SECI (FIBRINOASĂ)

În această formă de pericardită acută, inflamaţia pericardului produce un exsudat în cantitate mică, dar foarte bogat în fibrină, care se concretizează pe pereţii sacului pericardic, dînd aspectul anatomic de „limbă de pisică“ sau de „pericard vilos-păros“. Cantitatea de lichid este mică, sub 200 ml, sau chiar sub 100 ml, astfel încît lichidul se acumulează doar în cîteva zone din părţile declive şi posterioare ale sacului pericardic, iar în părţile anterioare, cele două foiţe pericardice devenite

Scanned with OKEN Scanner

aspre şi rugoase, din cauza vilozităţilor fibrinoase, se freacă între ele în cursul activităţii contractile a inimii.

Diagnosticul pericarditei acute fibrinoase (pericardită seacă sau pericardită uscată) se bazează pe următoarele criterii:

4.1. TULBURĂRILE FUNCŢIONALE

1) Cea mai caracteristică este *durerea precardiacă*. Ea se datoreşte iritaţiei fibrelor senzitive din pericardul inflamat şi supus frecării foiţelor pericardice. Durerea din pericardita acută seacă are următoarele caracteristici:

— Se percepe pe o suprafaţă mai mare a regiunii precardiace.

— Iradiază în teritoriul de inervaţie al nervilor frenici: spre gît, spre umeri, ca şi în jos, spre apendicele xifoid.

— Intensitatea ei poate fi diferită, de la dureri surde, pînă la dureri atroce. Uneori durerea poate lipsi cu desăvîrşire.

— Se accentuează în poziţie culcată pe spate sau în decubit lateral stîng şi diminuează dacă bolnavul stă cu trunchiul ridicat sau aplecat înainte (mai ales la copiii cu pericardită acută se observă că adoptă instinctiv poziţia „de mahomedan", pe coate şi genunchi).

— Durerea diminuează sau dispare fie cînd se produce un revărsat lichidian pericardic, care îndepărtează între ele foiţele pericardului, fie odată cu rezoluţia procesului inflamator şi resorbţia fibrinei.

— Durata durerii din pericardita acută este relativ lungă, persistînd zile de-a rîndul.

— Senzaţia dureroasă se accentuează uneori dacă se apasă pîlnia stetoscopului pe torace (în acest fel se intensifică frecarea celor două foiţe pericardice).

— În mod obişnuit, durerea nu este influenţată de mişcările respiratorii; în acele cazuri în care durerea se exacerbează în timpul respiraţiei, trebuie presupusă şi o inflamaţie a pleurei stîngi, aflată în imediată vecinătate a pericardului.

2) *Alte simptoame* care pot surveni în pericardita acută seacă sînt necaracteristice şi inconstante. Pot apărea: dispnee moderată (produsă mai ales printr-un mecanism reflex), tuse seacă (tot prin mecanism reflex), sughiţ (prin iritarea unor ramuri ale nervilor frenici) etc.

4.2. SEMNELE FIZICE

Cel mai caracteristic semn fizic în cazul pericarditei acute uscate este *frecătura pericardică*. Aceasta are următoarele caractere:

— se aude numai în aria matităţii precardiace;

— este ritmată de bătăile cardiace;

— nu este influenţată de mişcările respiratorii (se aude şi în apnee inspiratorie, dar mai ales expiratorie);

— se aude mai tare dacă se apasă pîlnia stetoscopului pe torace.

Scanned with OKEN Scanner

În general, frecăturile pericardice sînt foarte uşor de recunoscut şi pun doar puţine *probleme de diferenţiere:*

a) Cînd sînt foarte fine, frecăturile pericardice se pot confunda cu *suflurile cardiace.* O auscultare atentă va putea percepe caracterul lor mai aspru, discontinuu, rugos, cu accentuarea intensităţii, dacă se ascultă în poziţia cu corpul aplecat înainte, ca şi la apăsarea piesei toracice a stetoscopului.

b) *Frecăturile pleuropericardice,* adică acelea care se datoresc unei pleurite uscate a fundului de sac anterior al pleurei, se percep tot în zona precordială, dar întotdeauna numai pe marginea conturului matităţii precardiace (pe cînd frecăturile pericardice se aud cel mai bine în mijlocul matităţii precardiace). Frecăturile pleuropericardice sînt ritmate atît de bătăile inimii, cît şi de mişcările respiratorii. Natura pleurală a frecăturilor este certă atunci cînd ele se percep şi în afara ariei precardiace.

c) *Unele crepitaţii accidentale,* care se percep parasternal în caz de emfizem pulmonar sau uneori în guşa retrosternală, pot crea confuzia cu frecăturile unei pericardite uscate, dar aceste fenomene acustice anormale se percep în general în jumătatea superioară a marginii sternului, caracterul discontinuu al crepitaţiilor este mult mai evident şi sînt relativ stabile pe perioade mai lungi de timp.

4.3. SEMNE DE INVESTIGAŢIE PARACLINICĂ

Dintre toate metodele de laborator, singura care este utilă pentru diagnosticul pericarditei acute uscate este *electrocardiografia.* Aceasta are o valoare diagnostică deosebit de importantă. Semnele electrocardiografice fiind comune cu cele ale pericarditei acute exsudative, vor fi descrise odată cu această afecţiune.

4.4. DIAGNOSTICUL POZITIV AL SINDROMULUI DE PERICARDITĂ ACUTĂ SEACĂ (FIBRINOASĂ)

Se bazează, în primul rînd, pe perceperea frecăturilor pericardice (care reprezintă deci semnul cardinal), precum şi pe prezenţa durerii precardiace de tip pericarditic şi pe semnele electrocardiografice (care reprezintă alte două criterii majore de diagnostic). Toate celelalte simptome şi semne care eventual apar în unele cazuri sînt cu totul nesemnificative pentru diagnostic. Manifestările majore amintite sînt cele care pun şi principalele probleme de diagnostic diferenţial ale pericarditei acute uscate.

5. DIAGNOSTICUL PERICARDITEI ACUTE EXSUDATIVE

În această formă anatomo-clinică a pericarditelor acute, inflamaţia determină producerea unui exsudat lichidian mai abundent (peste 200 ml, pînă la 1—2 litri şi chiar mai mult), lichidul putînd avea caractere variate.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice și paraclinice se datoresc atît deformării sacului pericardic destins de lichidul acumulat, cît și consecințelor pe care le determină compresiunea exercitată de lichidul acumulat asupra inimii, vaselor, nervilor și altor structuri din mediastin.

Diagnosticul de pericardită acută exsudativă se bazează pe următoarele criterii:

5.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

1) Dintre tulburările funcționale, sînt dominante *dispneea* și *durerea* precardiacă de tip pericarditic.

Durerea are aceleași caractere, descrise la sindromul pericarditei acute seci. Ea apare mai ales la începutul evoluției bolii, iar după cîteva zile poate să dispară, deși colecția pericardică persistă (acest fenomen se observă și la nivelul altor seroase, care prezintă durere doar în perioada în care crește volumul lichidului care se acumulează). După ce volumul colecției se stabilizează, structurile sacului pericardic se acomodează la starea de distensie și durerea dispare.

Dispneea este persistentă mai mult timp și se produce prin mecanisme variate:

— compresiunea inimii („tamponarea") de către lichid;
— compresiunea venelor pulmonare;
— compresiunea asupra hililor pulmonari;
— creșterea presiunii intramediastinale și intratoracice, care limitează excursiile respiratorii ale plămînilor (ceea ce poate duce chiar la atelectazii ale unor zone pulmonare, mai ales la copii);
— unele reflexe cu punct de plecare din pleură, pericard, inimă și segmentele juxtacardiace ale vaselor mari.

Atît durerea, cît și dispneea se ameliorează, într-o măsură mai mare sau mai mică, dacă bolnavul stă cu trunchiul ridicat sau chiar aplecat înainte. De aceea, se poate observa că unii bolnavi (mai ales copii) adoptă adeseori o poziție „mahomedană", ghemuiți pe coate și pe genunchi.

2) *Alte simptoame funcționale,* cum sînt: sughițul, tusea seacă, răgușeala, tulburările de deglutiție și altele, deși se întîlnesc mai frecvent decît în pericardita uscată și deși trebuie să atragă atenția asupra posibilității unei pericardite exsudative, nu sînt însă suficient de caracteristice pentru afirmarea certă a acestui diagnostic.

5.2. SEMNELE FIZICE

Sînt hotărîtoare pentru diagnosticul pericarditei acute exsudative.

1) *Matitatea precardiacă* se modifică în mod caracteristic:
— devine fermă, lemnoasă (ca în orice colecție lichidiană);
— suprafața matității se mărește în toate sensurile;
— forma matității precardiace este în general triunghiulară;
— matitatea se extinde în sus pe vasele mari (care, se știe, sînt parțial incluse în sacul pericardic);

— este deosebit de importantă constatarea extinderii matității cardiace absolute la dreapta sternului, unde apare pentru prima dată în extremitatea sternală a spațiului V i.c. drept: semnul Rotch. Acest semn al matității în unghiul cardiohepatic (aspectul acestui unghi devine obtuz, față de aspectul de unghi drept, cum este în mod obișnuit) este deosebit de important în practică, deoarece el apare destul de precoce în pericarditele exsudative (cînd colecția nu este încă prea mare) și se întîlnește cu totul excepțional în alte împrejurări (dilatații cardiace excesive, tumori pleuropulmonare anterobazale etc.);

— șocul apexian este adeseori mai șters, greu de decelat și se poate observa că este situat de regulă înăuntrul matității cardiace și nu pe conturul acesteia, ca în alte împrejurări în care există o inimă dilatată și care produce mărirea ariei matității precardiace.

2) *Auscultația inimii* poate pune în evidență unele modificări semnificative:

— estomparea zgomotelor cardiace, din cauza lichidului care se interpune între inimă și peretele toracic;

— uneori frecături pericardice, deoarece în poziția culcată a bolnavului, inima „plutește" deasupra lichidului pericardic, ceea ce permite frecarea de foița anterioară a sacului pericardic. Uneori frecătura pericardiacă se aude numai pe o zonă foarte restrînsă a matității precardiace.

Aceste semne nu se întîlnesc însă în toate cazurile și numai uneori sînt destul de bine conturate pentru a putea sprijini în mod efectiv diagnosticul.

3) *Alte semne fizice* întîlnite în pericardita exsudativă sînt: cianoza și paloarea tegumentelor, turgescența venelor superficiale, mai ales de la nivelul gîtului (reîntoarcerea venoasă spre inimă fiind jenată de creșterea presiunii din sacul pericardic), tahicardie și tendința de scădere a tensiunii arteriale, tahipnee (produsă de aceleași mecanisme indicate la dispnee), perceperea semnelor unor atelectazii pulmonare la baze (semnul Evans sau Pins), mai ales posterior și îndeosebi la copii cu torace mic. Aceste semne se întîlnesc în mod variat, în funcție de cantitatea de lichid, de rapiditatea instalării colecției, de distensibilitatea sacului pericardic și a mediastinului, de starea generală a inimii (prezența de leziuni miocardice sau endocardice) etc., dar ele joacă, în general, un rol secundar în diagnostic, în special pe acela de a atrage atenția sau de a întări supoziția creată de criteriile majore de diagnostic.

5.3. SEMNELE RADIOLOGICE

Examenul radiologic are un rol major în diagnosticul pericarditei exsudative, deoarece colecția lichidiană mărește dimensiunile umbrei cardiopericardice (fig. 60). Se constată că umbra cardiopericardică:

— are o suprafață crescută în toate sensurile;

— ia o formă triunghiulară, deoarece în virtutea gravitației, lichidul se acumulează mai ales în părțile declive, supradiafragmatice, ale sacului pericardic.

Scanned with OKEN Scanner

— se extinde şi în sus, pe vasele mari;

— uneori (mai ales pe radiografii cu raze dozate) se poate vedea un dublu contur (conturul inimii diferenţiindu-se în interiorul umbrei pericardice);

— pulsaţiile conturului umbrei sînt superficiale (fiind transmise de la inima aflată în interiorul colecţiei, lichidul avînd un rol de „amortizor" al transmiterii pulsaţiilor).

Fig. 60 — Imagine radiologică a unui caz de pericardită acută exsudativă de natură bacilară. Se remarcă mărirea excesivă a umbrei cardiopericardice, care are o formă triunghiulară, cu extindere în sus pe pedicului vascular.

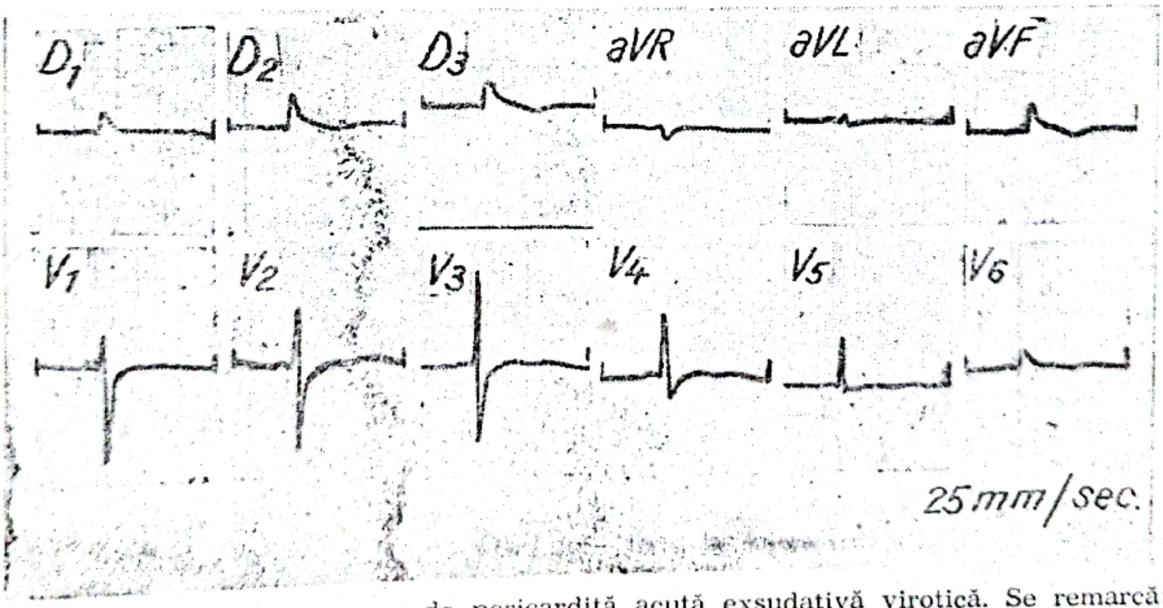


Fig. 61 — ECG într-un caz de pericardită acută exsudativă virotică. Se remarcă: micşorarea complexelor în DS şi DUM; supradenivelarea uşoară a lui ST (vizibilă mai ales în D_{2-3} şi aVF); unde T uşor negative în D_{2-3},aVF; T foarte turtit în V_{1-6} aspect uşor bifid al undei T în V_{4-5}

Modificările radiologice sînt foarte caracteristice şi se pot pune în evidenţă destul de precoce, chiar înainte de a apărea semne fizice corespunzătoare.

5.4. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE DE PERICARDITĂ ACUTĂ

Examenul electrocardiografic oferă modificări comune în pericardita acută seacă şi în cea exsudativă. Modificările sînt atît de caracteristice şi de frecvent întîlnite, încît constituie un criteriu major de diagnostic pentru pericardita acută în general. Se poate vorbi de un veritabil sindrom electrocardiografic al pericarditei acute.

Se constată următoarele modificări ECG (fig. 61):

a) *Complexul QRS* este nealterat ca formă. Amplitudinea sa este normală în pericardita seacă şi ceva mai mică în pericardita exsudativă; ea este cu atît mai mică, cu cît cantitatea de lichid în jurul inimii este mai mare.

b) *Complexul terminal ST—T* suferă modificări de tipul „ischemie-leziune acută subepicardică difuză", cu evoluţie ciclică asemănătoare, în mare, cu ceea ce se observă în infarctul miocardic;

— *în faza I* (primele ore sau zile), ST este supradenivelat, urmat de o undă T pozitivă amplă (ST apare concav în sus);

— *în faza a II-a,* ST revine treptat spre linia izoelectrică, iar T se turteşte;

— *în faza a III-a,* ST este practic izoelectric şi apare, cel puţin într-o derivaţie, o undă T bifidă foarte turtită. Acest aspect este deosebit de caracteristic pentru pericardita acută, dar este destul de fugace, astfel încît pentru a-l putea surprinde trebuie făcute înregistrări repetate la intervale scurte;

— *în faza a IV-a,* ST este izoelectric (sau chiar uşor subizoelectric), iar T devine negativ, ascuţit, simetric, asemănător cu „T coronarian" din infarctul miocardic, dar de amplitudine mai mică;

— *în faza a V-a* se produce revenirea treptată spre normal a aspectului, unda T fiind la început uşor negativă, apoi devenind uşor pozitivă, pînă îşi reia amplitudinea normală.

Aspectul descris apare în toate DS şi în seria obişnuită a DT (V_{1-6}), exprimînd caracterul difuz, generalizat, al inflamaţiei pericardice; vectorul de ischemie-leziune este orientat în sens diametral opus vîrfului inimii: în sus, spre dreapta şi înapoi.

Evoluţia aspectului electric, în sensul succesiunii fazelor de mai sus, este în general mai scurtă, mai rapidă decît în infarctul miocardic. Uneori caracterul fugace este deosebit de exprimat (de exemplu, în pericardita acută reumatică sau în unele pericardite virotice), încît pentru a surprinde diferitele faze, trebuie făcute înregistrări electrocardiografice repetate zilnic sau chiar de două ori pe zi.

Odată cu vindecarea pericarditei acute, toate semnele electrice descrise mai sus dispar.

5.5. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

Pot oferi unele date mai mult sau mai puţin caracteristice pentru pericardita acută exsudativă.

1) *Puncţia pericardică exploratoare* (pe cale epigastrică — Marfan, lateral de mamelonul stîng — Dieulafoy, sau la nivelul apexului —

Scanned with OKEN Scanner

Curschmann) poate tranșa problema existenței unei colecții pericardice, atunci cînd aceasta constituie un subiect de incertitudine. În plus, puncția pericardică indică și natura lichidului, ceea ce are importanță pentru diagnosticul etiopatogenic al bolii. Lichidul pericardic extras poate fi:

— *transsudat* (lichid neinflamator, cu proteine sub 3 g‰);

— *exsudat* (lichid inflamator, cu proteine peste 3 g‰) și de diferite aspecte: serocitrin, serohemoragic, seropurulent, purulent, chiliform sau chilos.

Puncția pericardică exploratoare se efectuează destul de rar în practică, de teama eventualelor riscuri pe care le implică.

2) *Presiunea venoasă măsurată* este crescută, iar curba pulsului venos (jugular) indică un platou sistolic.

3) *Apexocardiograma* indică o diminuare a tuturor undelor, cu un colaps sistolic și o elevare diastolică (ca expresie a predominării efectelor „aspirative" produse de sistola cardiacă). Uneori „retracția" sistolică înregistrată în dreptul VS (în jurul apexului) contrastează cu o „propulsie" în dreptul VD.

4) *Radio- și electrokimografia* inimii pune în evidență caracterul superficial și transmis al pulsațiilor conturului umbrei radiologice a imaginii cardiopericardice.

5) *Pneumopericardografia* efectuată prin injectarea în sacul pericardic a unui gaz (bioxid de carbon — carbopericardografia) sau carbocardiografia (injectarea intracardiac, prin sondă, a aceluiași gaz) permit vizualizarea cavității cardiace sau a cavității pericardice în raport cu întreaga umbră cardiopericardică.

6) *Metoda de diluție* (a coloranților, radioizotopilor sau a unor lichide cu temperaturi diferite) pune în evidență unele modificări, mai ales în sensul întîrzierii reîntoarcerii venoase la inimă.

7) *Timpii de circulație* arată, de asemenea, întîrzierea reîntoarcerii venoase la inimă.

8) *Cateterismul cardiac,* prin forma curbelor de presiune, mai ales din atrii, oferă imagini destul de caracteristice.

9) *Ultrasonocardiografia (ecocardiografia)* pune în evidență, în cazul pericarditelor exsudative, două unde de ecou la nivelul peretelui toracic anterior (unul din ecouri corespunde miocardului, celălalt corespunde pericardului parietal îndepărtat de inimă).

10) *Scintigrafia cardiacă* (cu albumină marcată cu I^{131}): se compară imaginea scintigrafică a cavităților inimii, umplute cu sîngele conținînd substanța radioactivă, cu imaginea radiografică. Din diferența celor două imagini rezultă că restul umbrei radiografice corespunde unei colecții lichidiene.

Toate metodele expuse mai sus, pe lîngă caracterul dificil și pretențios al tehnicilor de care sînt legate, aduc un aport prea mic la precizarea diagnosticului, astfel încît ele nu servesc investigațiilor curente de diagnostic, ci cel mult pentru scopuri de cercetare sau pentru precizarea diagnosticului unor cazuri deosebite.

Scanned with OKEN Scanner

5.6. DIAGNOSTICUL POZITIV AL PERICARDITEI ACUTE EXSUDATIVE

În concluzie, diagnosticul pozitiv al sindromului de pericardită acută exsudativă se bazează, în esență, pe:

— semnele fizice ale colecției pericardice (matitatea crescută);

— semnele radiologice ale exsudatului pericardic;

— semnele electrocardiografice de pericardită acută.

Toate celelalte simptoame și semne clinice și de laborator joacă doar un rol secundar în punerea diagnosticului.

6. DIAGNOSTICUL TAMPONADEI CARDIACE

Sindromul tamponadei cardiace este o formă complicată, mai rară, dar gravă, a pericarditelor exsudative. Survine *atunci cînd lichidul se acumulează în pericard în cantitate mare și, mai ales, în ritm foarte rapid.* Se produce o veritabilă compresiune asupra inimii și vaselor, mai ales asupra structurilor cu rezistență slabă, cum sînt atriile și venele. De aici decurg importante consecințe hemodinamice și clinice.

Sindromul tamponadei cardiace se manifestă prin:

— *Dispnee* intensă, asfixiantă, cu ortopnee.

— *Cianoză* (prin stază venoasă și tulburări de hematoză etc.).

— *Fenomene exprimate de stază venoasă* (hipertensiune venoasă), cu turgescență marcată a venelor gîtului și a altor vene superficiale, ficat care se mărește rapid, fiind și dureros, edeme periferice; toate acestea exprimă incapacitatea inimii de a absorbi sîngele ce se reîntoarce (insuficiență hipodiastolică).

— *Scăderea tensiunii arteriale,* ca expresie a scăderii debitului — bătaie al ventriculilor insuficient umpluți în diastolă. Formula tensională tinde să devină convergentă. Se constată paloare (din cauza vasoconstricției periferice), transpirației reci; pulsul este slab, moale, depresibil, tahicardic.

— *Puls paradoxal,* caracterizat prin scăderea în inspirație a amplitudinii undelor de puls pînă la dispariție (presiunea intratoracică scăzînd în inspirație, gradientul de presiune dintre sîngele din venele mari și inimă este mai mic și umplerea diastolică devine și mai deficitară).

Sindromul tamponadei cardiace este deosebit de grav și impune întotdeauna o puncție evacuatoare pericardică pentru decomprimarea inimii. Decomprimarea prin puncție, atît în cazul tamponadei, cît și în cel al evacuărilor lichidului pericardic în alte cazuri de pericardită exsudativă, trebuie să fie făcută progresiv, prudent, pentru a evita riscul altor complicații hemodinamice care decurg dintr-o reîntoarcere venoasă prea bruscă spre inima decomprimată. Este utilă și emisia de sînge prin venepuncție cubitală, tocmai pentru a diminua presiunea sîngelui venos care „stagnează" în fața inimii.

Scanned with OKEN Scanner

7. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL PERICARDITELOR ACUTE

Pericardite acute se pot produce în numeroase boli. Unele se manifestă de obicei cu sindromul pericarditei uscate, altele cu sindromul pericarditei exsudative, la multe din acestea din urmă putîndu-se înregistra o primă fază „uscată", urmată apoi de o fază exsudativă și, eventual, din nou o fază uscată, odată cu resorbția lichidului.

7.1. FORME ETIOLOGICE COMUNE DE PERICARDITĂ ACUTĂ

Printre cauzele de pericardită acută, se numără trei boli care ocupă un rol primordial, prin frecvența mare cu care se întîlnesc. Aceste boli sînt: reumatismul acut, tuberculoza și unele viroze.

1) *Reumatismul acut* determină pericardită acută *în cadrul carditei reumatice*. Este cu totul neobișnuit ca reumatismul să se manifeste la nivelul inimii numai prin pericardită; de regulă, semnele de pericardită însoțesc semne de miocardită și endocardită, existînd deci o pancardită reumatică; semnele pericarditei au întotdeauna o pondere mai mică în cadrul tabloului clinic general al bolii.

Pericardita acută reumatică se prezintă de obicei sub forma seacă, rareori lichidul este suficient de abundent pentru a putea să dea semne de colecție. În afară de aceasta, pericardita reumatică are, prin excelență, un caracter fluxionar, semnele clinice suferind schimbări de la o zi la alta, uneori toată evoluția fiind foarte fugace. De aceea, pentru a surprinde existența unei pericardite acute în cadrul unui atac reumatismal, este necesar să se facă un examen clinic (auscultație) și electrocardiografic repetat zilnic și chiar de două ori pe zi.

Diagnosticul este relativ simplu, deoarece pe de o parte există toate semnele clinice și de laborator ale atacului reumatismal, iar pe de altă parte se pun în evidență destul de ușor semnele pericarditei acute.

2) *Tuberculoza* este boala cu o mare predilecție în determinarea serozitelor, printre care și pericardita acută, izolată sau asociată cu pleurezie (și/sau peritonită bacilară).

Spre deosebire de determinările pleurale ale tuberculozei, care sînt, în general, relativ benigne, în sensul că, de cele mai multe ori, se vindecă complet sau cu sechele puțin importante, pericardita acută tuberculoasă are o semnificație mult mai gravă, deoarece foarte des evoluează spre simfiza pericardică masivă, care stă la baza tabloului de pericardită cronică constrictivă, deosebit de severă ca prognostic.

Pericardita acută tuberculoasă poate apărea în cadrul unor determinări evidente ale unei tuberculoze, cînd diagnosticul de bază este bine stabilit, pericardita constituind doar o complicație, ușor de recunoscut în sine. Alteori însă, pericardita este unica manifestare clinică a procesului bacilar. În aceste condiții, se recunoaște, în primul rînd, sindromul pericardic, iar diagnosticul etiologic se face într-o a doua fază și, adeseori, întîmpină destule dificultăți. În aceste cazuri, tuberculoza se manifestă prin unele fenomene generale necaracteristice (febră, inapetență, slăbire,

Scanned with OKEN Scanner

anemie, creşterea V.S.H., leucocitoză etc.), uneori mai marcate, alteori atenuate şi destul de greu de atribuit cu certitudine bacilozei.

În multe cazuri se remarcă condiţiile favorizante ale diseminării tuberculoase: expunere la frig, surmenaj, convalescenţa după boli infecţioase, subnutriţie etc. Se pot constata antecedentele tuberculoase în familie sau anturaj, alteori în trecutul bolnavului. Adeseori, în antecedentele imediate ale pericarditei se poate decela sindromul „impregnaţiei bacilare": subfebrilităţi, astenie, inapetenţă, transpiraţii, slăbire, anemie etc., toate acestea exprimînd faze de diseminare sanguină a infecţiei tuberculoase, care se va solda apoi cu determinarea pe seroasa pericardică. Reacţia dermică la tuberculină poate ajuta diagnosticul etiologic.

Pericardita tuberculoasă poate îmbrăca orice formă. De obicei este exsudativă, cu lichid serocitrin în cantitate destul de mare. Există şi cazuri cu pericardită seacă. Destul de des exsudatul pericardic este seropurulent sau chiar purulent (puroi alb ca în abcesele reci, această formă fiind deosebit de gravă), serohemoragic sau chiliform.

3) *Pericardita acută virotică, „nespecifică"* sau idiopatică tinde astăzi să devină una dintre cele mai frecvente forme etiologice de pericardită acută. Unele cazuri s-au dovedit a fi datorate unei viroze din grupa B Coxsackie, tipul 8 ECHO. Etiologia virotică nu a putut fi dovedită însă în multe alte cazuri, incriminîndu-se de aceea şi un mecanism de hipersensibilizare. Sensibilizarea s-ar produce faţă de o proteină cardiacă alterată de o infecţie prealabilă, probabil virotică.

Pericardita acută virotică idiopatică sau nespecifică se poate recunoaşte pe baza următoarelor caractere:

— apare la orice vîrstă, dar cu predilecţie la tineri şi, mai ales, la bărbaţi;

— de regulă debutează acut cu febră, uneori la 1—2 săptămîni după o infecţie acută a căilor respiratorii superioare (în pericardita tuberculoasă, debutul este de obicei insidios);

— pe primul plan este durerea, uneori intensă şi extinsă pe torace (toracodinie) (cu iradiere în sus, în spate, cu accentuare în decubit) mai ales stîng sau la tuse şi în respiraţii profunde (caracter de nevralgie intercostală);

— dispneea apare doar în caz de colecţii mari, adeseori fiind însoţită şi de tuse;

— frecăturile pericardice sînt fine, de multe ori se percep foarte greu sau chiar lipsesc; de aceea, cînd se bănuieşte o asemenea pericardită, auscultaţia trebuie să fie făcută deosebit de atent şi în mod repetat;

— la o parte din cazuri apar semne de colecţie pericardică;

— adeseori coexistă o pleurită sau chiar o pleurezie exsudativă stîngă sau bilaterală, uneori şi o pneumonie virotică;

— lichidul pericardic este serocitrin, dar uneori poate fi serohemoragic;

— fenomenele clinice răspund, în majoritatea cazurilor, foarte prompt la un tratament cu corticosteroizi;

— în multe cazuri există tendinţa de a evolua recidivant, cu reşute asemănătoare cu primul atac, care se repetă la intervale neregulate timp de cîteva luni, chiar şi peste doi ani;

Scanned with OKEN Scanner

— evoluţia este „benignă", producîndu-se vindecare completă. În rare cazuri se înregistrează calcifieri sau chiar pericardită constrictivă, apărută la cîtva timp după o pericardită virotică.

7.2. ALTE FORME ETIOLOGICE DE PERICARDITĂ ACUTĂ

4) *Pericarditele acute bacteriene* sînt de obicei seropurulente sau net purulente. Uneori, în primele zile sînt prezente semne de pericardită uscată, apoi apare un exsudat serocitrin, care se transformă, după aceea în exsudat purulent. Apar în următoarele împrejurări:

— infecţii generale, mai ales septicopiemice;

— procese supurative de vecinătate, care se propagă la pericard direct prin contiguitate, prin perforarea în sacul pericardic ori pe cale limfatică sau hematogenă. Sursa infecţiei este reprezentată de supuraţii pulmonare, empiem pleural, supuraţii mediastinale, osteomielită, abcese subdiafragmatice sau hepatice etc.;

— prin introducerea traumatică a infecţiei în pericard.

Adesea, germenii cauzali sînt: stafilococul (îndeosebi tulpini „de spital", rezistente la antibiotice), pneumococul, meningococul, streptococul, enterococul şi alte bacterii. Pericardita purulentă este mai rară astăzi, în era antibioticelor.

Clinic, domină semnele generale ale infecţiei supurative sau de tip septicemic (febră de tip septic, toxemie, hiperleucocitoză etc.) şi cele locale (durere, tumefiere etc.), încît semnele pericarditei se pot pierde uneori în tabloul general zgomotos de stare septică. Mai rareori pericarditele bacteriene pot ajunge la tamponadă cardiacă. Uneori doar examenul radiologic sau electrocardiografic atrage atenţia pentru prima dată asupra complicaţiei pericardice a stării septice.

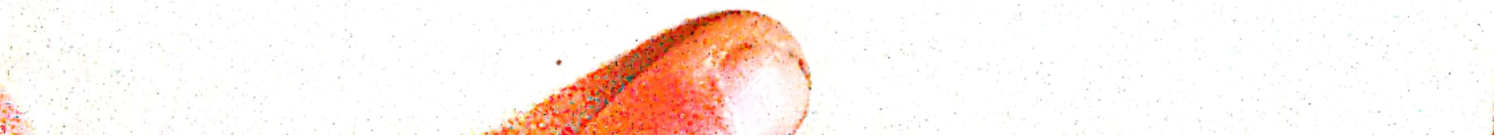
5) *Pericarditele virotice, în mod cert* se pot întîlni în: parotidita epidemică, mononucleoza infecţioasă, unele cazuri de rickettsioze şi pararickettsioze. De regulă, simptomatologia bolii virotice cauzale este bine conturată şi trebuie căutate doar semnele de pericardită pentru a se face diagnosticul corect.

6) *Pericarditele sifilitice* sînt astăzi cu totul excepţionale. S-au descris cazuri consecutive deschiderii unei gome în pericard.

7) *Pericarditele micotice şi parazitare* sînt rare, totuşi se semnalează din ce în ce mai frecvent în ultimul timp. Pot surveni în: actinomicoză, histoplasmoză, aspergiloză, amibiază, toxoplasmoză etc. De obicei coexistă şi alte determinări cardiace (miocardice şi endocardice) şi extracardiace (abcese hepatice, adenopatii etc.).

8) *Pericarditele de hipersensibilizare, imunologice sau alergice* sînt cunoscute astăzi din ce în ce mai bine. Cauzele primare (infecţii, traumatisme, intervenţii chirurgicale, infarcte miocardice etc.) produc leziuni extinse pînă la pericard; proteine de origine cardiacă, rezultate din aceste leziuni, devin antigene care vor da naştere la anticorpi contra ţesutului cardiopericardic. Se întîlnesc următoarele forme etiologice:

— 8a) *Pericarditele epistenocardice,* care însoţesc un infarct miocardic în primele zile de evoluţie, evoluează fără durere (determinată de pro-



cesul pericardic, lăsînd la o parte durerea proprie infarctului), fiind prezente doar frecăturile pericardice. Rareori sînt prezente semne evidente de exsudat (serohemoragic). În acest sens, se consideră că această pericardită este „benignă", trecînd de la sine în cîteva zile (prognosticul depinde de infarctul miocardic).

— 8b) *Pericardita din sindromul postinfarctic (Dressler)* apare la cîtva timp după instituirea infarctului miocardic (în general după 20 de zile), cu febră, dureri toracice, creşterea V.S.H., frecături pericardice (mai rareori exsudat evident), frecături pleurale stîngi. Lipsesc alte semne clinice, biologice sau electrocardiografice care să indice un nou atac de infarct. Cedează prompt la tratamentul cu corticoizi. Se poate repeta uneori în mai multe reprize (caracter recurenţial).

— 8c) *Pericarditele postpericardiotomice* au fost observate după comisurotomii mitrale (postcomisurotomie), dar şi după alte intervenţii, în cursul cărora se deschide şi se lezează pericardul. La 2—4 săptămîni după intervenţie, apare o stare febrilă cu semne de pericardită exsudativă (cu lichid serocitrin sau serohemoragic), însoţite de durere toracică; adesea coexistă şi semne de pleurită sau pleurezie stîngă. Nu sînt indicii pentru o recidivă a unui proces reumatismal (titrul ASLO nu creşte şi fenomenele apar şi după pericardotomii pentru afecţiuni nereumatismale). Este influenţată prompt de corticoterapie.

— 8d) *Pericarditele posttraumatice* apar la cîteva săptămîni după traumatisme toraco-pericardice, chiar după cele cu torace închis. Exsudatul pericardic este uneori atît de abundent încît poate duce la tamponadă cardiacă. Cedează la corticoterapie.

— 8e) *Pericarditele postinfecţioase de hipersensibilizare* au fost descrise după infecţii diferite şi acest mecanism a fost incriminat la o mare parte a cazurilor de pericardite acute virale „benigne" sau idiopatice.

— 8f) *Pericarditele alergice medicamentoase* (la hidralazină, procainamidă etc.) sînt mai rare, dar s-a descris şi această posibilitate etiologică.

Ceea ce caracterizează, în general, pericarditele produse prin hipersensibilizare sînt următoarele:

— debutul la cîtva timp după acţiunea cauzală (în general, intervalul este de 2 pînă la 4 săptămîni), timp necesar sensibilizării;

— debutul relativ brusc, mai adeseori cu febră şi durere toracică difuză;

— coexistă destul de frecvent o pleurită sau pleurezie stîngă, mai rareori bilaterală;

— se influenţează foarte bine prin tratament corticoid;

— uneori au caracter recidivant, în puseuri succesive.

9) *Pericardite în colagenoze*

Mai frecvente sînt pericarditele din lupusul eritematos diseminat (boala Libman-Sacks); în această boală, pericardita se întîlneşte în aproape o treime din cazuri. Este în general fibrinoasă sau cu puţin lichid. Tabloul clinic este dominat de manifestările polimorfe ale bolii cauzale: febră prelungită şi neregulată, artralgii sau poliartrită, polivisceropatii (determinări renale, hepatosplenice, cardiace, digestive, hematologice etc.), V.S.H.

Scanned with OKEN Scanner

mult crescută, disporteinemie cu hipergamaglobulinemie, prezența celulelor LE în sînge etc. Pericardita este relativ bine influențată de corticoterapie.

Și în poliarterita nodoasă (boala Kussmaul) se poate observa uneori o pericardită, care, de asemenea, este doar un epifenomen minor în tabloul bine exprimat și complex al bolii cauzale.

Mult mai rar se întîlnesc pericardite în sclerodermie sau în poliartrită cronică evolutivă.

10) *Pericardita gutoasă* este o manifestare rară, datorită hiperuricemiei, cu inflamație pericardică consecutivă apariției uraților în pericard; se poate recunoaște prin coexistența celorlalte manifestări caracteristice ale gutei.

11) Pericardita uremică („brightică") survine, de regulă, în stadiul final (în ultimele zile, cel mult în ultimele trei săptămîni) ale evoluției unei insuficiențe renale cronice. Se poate observa ca un fenomen tranzitor și, în unele cazuri de insuficiență renală acută sau în unele puseuri de acutizare parțial reversibile ale unei insuficiențe renale cronice. De obicei îmbracă forma uscată, fiind prezente frecăturile, mai rareori un exsudat mai mare. Durerea poate lipsi, dar uneori este prezentă și chiar foarte intensă. Lichidul pericardic este adesea hemoragic. S-au descris și cazuri cu tamponadă cardiacă produsă prin hemopericard. În unele cazuri se poate suprainfecta, rezultînd o pericardită purulentă.

În cazurile lipsite de durere, această pericardită poate fi constatată numai dacă este căutată cu insistență, prin examen clinic (auscultație), radiologic și electrocardiografic.

12) *Pericarditele acute din sindroamele hemoragipare* se datoresc hemoragiilor care se produc în pereții pericardului și reacțiilor inflamatorii consecutive. Se pot prezenta sub forma uscată (cînd hemoragiile sînt situate în pereții pericardului) sau sub forma exsudativă, cu lichid serohemoragic sau net hemoragic (hemopericard), putînd ajunge uneori pînă la tamponadă cardiacă. Pot apărea în cele mai variate boli care cauzează sindrom hemoragipar: purpure trombocitopenice și trombastenice, purpure vasculare, diateze de coagulare, stări de fibrinoliză exagerată etc. Din cauza riscului de producere a hemoragiilor pericardice, tratamentul cu anticoagulante este contraindicat, în caz de pericardită acută.

13) *Pericarditele în procesele tumorale, leucozice sau granulomatoase* sînt destul de frecvente și exprimă invadarea pericardului din leziunile mediastinale sau pulmonare învecinate, sau prin metastazare de la distanță. Pot evolua sub forma de pericardită seacă, alteori ca pericardită exsudativă cu lichid hemoragic, uneori chiar cu sindromul tamponadei cardiace.

14) *Pericarditele postradioterapeutice* apar mai ales după iradieri pentru neoplasme mamare sau pulmonare, uneori și pentru neoplasme tiroidiene. Pot fi uscate sau exsudative.

15) Dată fiind gravitatea deosebită a sindromului tamponadei cardiace, este necesar să amintim cauzele care-l pot determina. Tamponada cardiacă poate apărea în:

a) pericardite traumatice;

Scanned with OKEN Scanner

b) ruptura inimii sau a vaselor mari (infarct miocardic, anevrism cardiac sau aortic etc.);

c) unele cazuri de pericardită exsudativă tuberculoasă;

d) rare cazuri de pericardită exsudativă bacteriană;

e) uneori în pericardita idiopatică;

f) foarte rar în pericardita acută exsudativă reumatică;

g) pericardite (mai ales hemoragice) din boli maligne mediastinale;

h) unele pericardite iatrogene: ca accident al terapiei cu anticoagulante (în caz de pericardită idiopatică, tumorală, uremică etc.) sau după puncție pericardică sau alte manevre diagnostice sau terapeutice „agresive": cateterism cardiac, tentative de stimulare intracardiacă etc.

8. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PERICARDITELOR ACUTE

Fiecare din simptoamele și semnele majore ale pericarditelor pune unele probleme specifice de diagnostic diferențial. Astfel, durerea pericardică trebuie diferențiată de alte dureri pericardice, fie de origine coronariană, fie extracardiacă. Dispneea trebuie diferențiată de cea produsă de alte boli cardiace, ca și de boli pulmonare, pleurale, mediastinale și de altă natură. Frecătura pericardică trebuie diferențiată de alte fenomene similare (frecături pleuropericardice și crepitații în regiunea sternală). Mărirea matității precardiace și mărirea imaginii radiologice cardiopericardice trebuie diferențiate de măririle inimii prin hipertrofie și/sau dilatare cardiacă, ca și de pleureziile și tumorile mediastinale paracardiace. Modificările electrocardiografice trebuie diferențiate, în primul rînd, de cele din infarctul miocardic, dar și de cele din alte insuficiențe coronariene sau leziuni miocardice.

Dacă se ține seama de ansamblul tabloului clinic așa cum se prezintă el în diferite cazuri, principalele probleme de diagnostic diferențial al pericarditelor acute se pun față de următoarele boli:

1) *Infarctul miocardic acut (IMA).* Prezența durerii precardiace, a dispneii și uneori a frecăturilor pericardice, ca și aspectul electrocardiografic în unele cazuri, pot ridica problema diferențierii de o pericardită acută. Pentru IMA pledează: debutul brusc, fulgerător, al durerii, localizarea și iradierile sale caracteristice, caracterul constrictiv, semnele de șoc, apoi durata limitată la cîteva ore. Sînt hotărîtoare semnele electrocardiografice, cu apariția undelor Q (de necroză) și a modificărilor ample de ischemie-leziune cu caracter „localizat" (modificările apar numai în unele derivații, cu imagine „inversă" în alte derivații). Sînt prezente semnele biologice de necroză miocardică: creșterea titrului SGOT și altele. În pericardita acută, chiar dacă se instalează „brusc", durerea se accentuează progresiv în timp de cîteva ore, durînd apoi zile întregi.

De cele mai multe ori, frecăturile sînt intense și extinse pe toată suprafața matității precardiace. SGOT este normal. Electrocardiografic, se constată doar modificări ale complexului ST—T, concordante în aproape toate derivațiile obișnuite (reflectînd caracterul „generalizat" al procesului de ischemie-leziune subepicardică).

Scanned with OKEN Scanner

2) *Pleurita uscată și pleurezia exsudativă stîngă* pot crea probleme de diagnostic diferențial în faza de debut, mai ales din cauza durerilor „pericardiace" sau din hemitoracele stîng. Diagnosticul se precizează ușor în momentul în care se constată frecături pleurale sau o matitate în afara ariei matității precardiace.

Dificultăți mai mari poate crea pleurezia închistată mediastinală sau diafragmatică, forme care de obicei sînt diagnosticate doar radiologic, prin punerea în evidență a unei umbre care „dublează" conturul cardiac pe una din margini sau dublează unul din hemidiafragme. Diagnosticul este ușurat atunci cînd apar frecături pleuropericardice.

Nu trebuie uitat că în unele cazuri pot să coexiste o pericardită acută și o pleurită (pleurezie) stîngă (sau chiar bilaterală), așa cum este cazul „pleuropericarditelor" tuberculoase, virotice sau de altă natură.

3) *Pneumoniile* — mai ales cele *focale paracardiace* — pot să creeze un tablou asemănător pericarditei acute (durere precardiacă sau în hemitoracele stîng, dispnee), dar restul semnelor de pericardită lipsesc, iar semnele fizice ale sindromului de condensație pulmonară și examenul radiologic precizează diagnosticul afecțiunii pulmonare.

4) La fel se pune problema și în cazul *infarctelor pulmonare paracardiace* (care se pot complica cu o pleurezie sau o congestie perifocală): pe lîngă semnele fizice locale și cele radiologice, există contextul cauzal care justifică un infarct pulmonar: tromboflebite, cardiopatii cu posibile tromboze emboligene etc.

5) *Pneumotoracele stîng* instalat brusc determină durere toracică și dispnee, care pot pune în primul moment problema diferențierii de o pericardită acută. Hipersonoritatea la percuția unui hemitorace și imaginea radiologică tipică precizează diagnosticul.

6) *Pneumomediastinul (emfizemul mediastinal),* instalat după o insuflare de oxigen retroperitoneală sau după un traumatism toracic, poate crea o simptomatologie asemănătoare: în plus, apar crepitații mediastinale, care se pot auzi în dreptul sternului (și nu trebuie să fie confundate cu frecăturile pericardice) sau se pot palpa („ca zăpada care scîrțîie sub talpă") deasupra furculiței sternale și a claviculelor. Examenul radiologic arată prezența aerului în mediastin.

7) *Anevrismul disecant* poate da o simptomatologie asemănătoare celei din pericardita acută, dar examenul radiologic pune în evidență o „dublare" segmentară a conturului aortic; fizic, se constată asimetrii ale pulsului la arterele arcului aortic (chiar lipsa pulsului într-o parte). Bolnavii sînt de multe ori hipertensivi și prezintă și alte semne evidente de ateroscleroză.

8) *Unele cazuri de abdomen acut medical* (crize dureroase situate foarte sus în epigastru, cu iradiere în torace, care apar în: ulcerul gastric, hernia hiatusului diafragmatic, litiază biliară etc.) pot pune, în primul moment, unele probleme de diagnostic diferențial cu o pericardită acută. Antecedentele, analiza tuturor semnelor locale și examinările radiologice pot preciza diagnosticul bolii digestive, iar ECG exclude pericardita.

Scanned with OKEN Scanner

9) În sfîrşit, pericarditele acute, ca procese inflamatorii şi difuze, trebuie diferenţiate de *afecţiunile pericardice de altă natură sau de cele localizate* (diverticulii pericardici), care vor fi prezentate în paginile ce urmează.

9. EVOLUŢIA, COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL PERICARDITELOR ACUTE

Evoluţia şi prognosticul pericarditelor acute depind, în primul rînd, de natura bolii cauzale. În cazul pericarditelor care complică un proces neoplazic, leucozic, granulomatos, o insuficienţă renală cronică etc., boala cauzală impune prognosticul ei infaust şi complicaţiei sale pericardice. Dacă boala cauzală este reversibilă, curabilă, prognosticul pericarditelor acute este bun, deoarece în marea majoritate a cazurilor leziunile pericardice se vindecă cu *restitutio ad integrum* sau cu minime aderenţe lipsite de orice semnificaţie clinică ulterioară. În foarte rare cazuri evoluţia se face spre constituirea unei pericardite cronice constructive (mai ales în pericarditele tuberculoase).

Complicaţiile majore care pot apărea în cursul evoluţiei pericarditelor exsudative sînt tamponada cardiacă şi insuficienţa cardiacă congestivă.

1) *Sindromul tamponadei cardiace* a fost descris deja. El complică o pericardită exsudativă în cursul căreia se face o acumulare masivă şi rapidă de lichid.

2) *Insuficienţa cardiacă congestivă*, care complică o pericardită exsudativă, are următoarele caractere particulare:

— apariţia ei presupune de obicei existenţa şi a altor leziuni cardiace, miocardice sau valvulare fie preexistente, fie apărute concomitent cu pericardita;

— din motivele menţionate se explică de ce chiar pericardite cu cantităţi mici de lichid se pot însoţi uneori de IC;

— predomină întotdeauna tabloul IC de tip drept, cu caracter hipodiastolic, umplerea diastolică a inimii fiind jenată şi determinînd o stază venoasă sistemică accentuată;

— decompensarea nu cedează numai la tratamentul obişnuit al IC cu regim, cardiotonice şi diuretice; compensarea se poate obţine numai dacă se evacuează lichidul prin puncţie sau dacă retrocedează procesul cauzal pericardic.

10. ALTE BOLI PERICARDICE

10.1. DIVERTICULII ŞI CHISTURILE PERICARDICE

Aceste formaţiuni se pun în evidenţă de obicei *prin examen radiologic*, care indică o bombare strict limitată, situată pe conturul cardiac şi vizibilă în anumite incidenţe. Forma (conturul extern) acestor diverticuli poate fi variată: de aspect semilunar sau ovalar, sinuos, uneori angulat. Este important să se precizeze că umbra anormală face corp comun cu

Scanned with OKEN Scanner

umbra cardiopericardică, excluzînd formaţiunile extrapericardice: ganglioni măriţi sau procese tumorale situate în mediastin sau plămîni. Diverticulii pericardici pot prezenta pulsaţii de tip transmis şi nu sînt expansivi, ca în cazul anevrismelor cardiace, de care trebuie, de asemenea, diferenţiaţi. Electrocardiografic, aspectul general este normal, dar în unele derivaţii, mai ales toracice, al căror electrod explorator este situat în dreptul diverticulului, se pot înregistra imagini cu ST supradenivelat şi T negativ.

Tulburările funcţionale lipsesc sau sînt minime şi necaracteristice (jenă retrosternală etc.).

Examinările paraclinice care pot preciza diagnosticul în cazurile incerte sînt: tomografia, angiocardiografia, pneumo- (sau carboxi-) pericardiografia, pneumonediastinografia, radio- şi electrochimografia. Se înţelege că ele nu pot fi aplicate decît în servicii de specialitate.

Din punct de vedere etiologic se pot distinge:

— chisturi pericardice congenitale („bronşice", dermoide, teratoame, limfangioame etc.);

— diverticuli sau chisturi pericardice dobîndite prin formarea unor aderenţe, care delimitează mici pungi pericardice. În acest fel pot apărea diverticuli pericardici după pericardite acute (tuberculoase, virale, bacteriene etc.) vindecate prin aderenţe localizate. Tumorile pericardice pot da ele însele aspecte radiologice proeminente din conturul cardiopericardic sau să delimiteze un diverticul pericardic propriu-zis. Chisturile hidatice localizate în pericard sînt foarte rare.

Diverticulii pericardici formaţi prin „tracţiune" de către un proces cicatriceal de vecinătate (pleural, mediastinal etc.) sînt rari şi dau de obicei aspecte angulate.

10.2. HIDROPERICARDUL

Este o acumulare de lichid neinflamator în cantităţi mai mari, care pot da semne clinice şi radiologice de colecţie pericardică. Natura neinflamatorie a lichidului se poate confirma prin analiza lichidului extras prin puncţie exploratoare (reacţia Rivalta este negativă şi conţinutul în proteine este sub 3 g‰).

Apare în sindroame de retenţie hidrosalină generalizată, ca: nefroze, mixedem, cazuri severe de IC congestivă, edeme „caşectice", edemele „de foame" din marile denutriţii şi hipoproteinemii.

Mai poate apărea în tumori mediastinale, care realizează compresiuni pe vasele circulaţiei venoase a pericardului.

Tulburările funcţionale proprii sînt puţin exprimate (colecţia nefiind de obicei prea mare) şi se pierd în simptomatologia bolii cauzale.

10.3. HEMOPERICARDUL

Este acumularea de sînge în sacul pericardic. Se manifestă cu semnele fizice şi radiologice de colecţie pericardică. Dacă se constituie rapid, produce dureri pericardice de distensie. În cazuri şi mai severe se poate

Scanned with OKEN Scanner

produce un sindrom de tamponadă cardiacă. Electrocardiografic, se manifestă prin modificarea undei T față de situația anterioară. Se menționează apariția undelor T ample în DT stîngi sau apariția de unde T pozitive acolo unde înainte au fost unde T negative.

Cauzele hemoragiei pericardice pot fi variate:

— ruptură cardiacă în IMA sau anevrism cardiac;

— ruptură a aortei în anevrism leutic, anevrism disecant, medionecroză chistică a aortei etc.;

— rupturi de arteră coronară;

— neoplasme invadante în pericard;

— boli hemoragipare, leucemie;

— traumatisme toracice și pericardice;

— anevrisme micotice rupte în pericard;

— hemopericard iatrogen: ca accident în caz de cateterism cardiac etc. sau în caz de tratament anticoagulant în unele boli cu pericardită.

Hemopericardul — ca „hemoragie" pericardică — trebuie deosebit de pericarditele exsudative cu lichid (sero-) hemoragic.

10.4. CHILOPERICARDUL

Este o colecție de limfă (chil) în pericard, provenind din ruptura ductului limfatic toracic, în caz de traumatisme, tumori sau tuberculoză mediastinală.

10.5. PNEUMOPERICARDUL

Prezența aerului în pericard (singur sau împreună cu lichid — hidropneumopericard) este rară; se poate produce prin:

— plăgi perforante pericardice;

— perforarea în pericard a unor organe care conțin aer (plămîn, bronhie, esofag);

— puncționarea pericardului (puncție exploratoare sau evacuatoare, puncție pentru pneumopericardografie), sondaj pe cale „falsă" etc.;

— formarea spontană *in situ*, de gaze în caz de pericardite acute bacteriene cu germeni care produc gaze (pneumatoză pericardică).

Se poate manifesta cu tulburări funcționale, uneori chiar severe. Fizic, colecția de aer poate determina timpanism precardiac. În caz de hidropericard, dacă se scutură bolnavul în timp ce este auscultat, se pot auzi „zgomote de bălăceală". Examenul radiologic este hotărîtor, punînd în evidență transparența aeriană în sacul pericardic. În caz de hidropneumopericard, transparența aeriană este delimitată de opacitatea lichidiană subiacentă printr-o linie de demarcație orizontală și mobilă cu poziția bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 21

PERICARDITA CRONICĂ CONSTRICTIVĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Pericardita cronică constrictivă (PPC) se caracterizează printr-un proces anatomopatologic bine definit, care determină și manifestări clinice caracteristice.

Din punct de vedere *anatomopatologic*, la nivelul pericardului se produce un proces inflamator cronic, care duce, în cele din urmă, la o scleroză. Aceasta are următoarele caractere:

a) domină proliferarea scleroasă progresivă și masivă, în timp ce modificările inflamatorii evolutive sînt mai atenuate;

b) inflamația și scleroza determină simfizarea foițelor pericardice, cu obliterarea difuză, practic totală, a sacului pericardic;

c) țesutul scleros pericardic devine foarte gros (de cîțiva milimetri, chiar peste 1 cm), dens, neelastic; adeseori conține depuneri calcare masive (în 1/4, 1/3 din cazuri); scleroza și calcifierea realizează o veritabilă „zidire" a inimii;

d) inflamația și scleroza se extind și în afara pericardului, în mediastin („mediastinită cronică scleroasă"), cu realizarea de aderențe mediastinopericardice;

e) țesutul scleros pericardic are un caracter retractil, de unde și producerea unor *efecte de compresiune și de strangulare;*

— compresiunea (constricția) inimii și mai ales a atriilor, care au perete subțire și opun o rezistență mult mai mică decît ventriculii;

— strangularea venelor cave (superioară și inferioară) și chiar a venelor pulmonare;

— strangularea venelor suprahepatice, care se găsesc foarte aproape de vărsarea venei cave inferioare în AD;

f) inflamația și scleroza se extind prin hiatusul diafragmatic la peritoneul perihepatic, dînd o peritonită localizată la acest nivel (perihepatită), inclusiv strangularea venelor suprahepatice.

Din punct de vedere *funcțional* (fig. 62) rezultă, în esență, că se produce *un proces de „constricție" a inimii* (care definește și termenul diagnostic), în sensul exercitării unei compresiuni concentrice asupra organului, inima fiind ca și „zidită" în mijlocul țesutului scleros dens din jurul său. Aceasta determină, din punct de vedere fiziopatologic, o *disfuncție cardiacă hipodiastolică*, adică în diastolă se produce o dilatare (relaxare) insuficientă a cavităților inimii, pentru a face „umplerea diastolică" necesară. De aici, rezultă o stază pronunțată în sistemul venos, prin incapacitatea inimii de a „absorbi" reîntoarcerea venoasă. Scade debitul-bătaie, ca o consecință a umplerii diastolice insuficiente. Aceasta va duce la accentuarea stazei venoase, care se datorește atît hipodiastoliei, cît și insuficienței cardiace și strangulării însăși a marilor vene, chiar înainte de vărsarea lor în atriu. Expresie principală a acestei staze

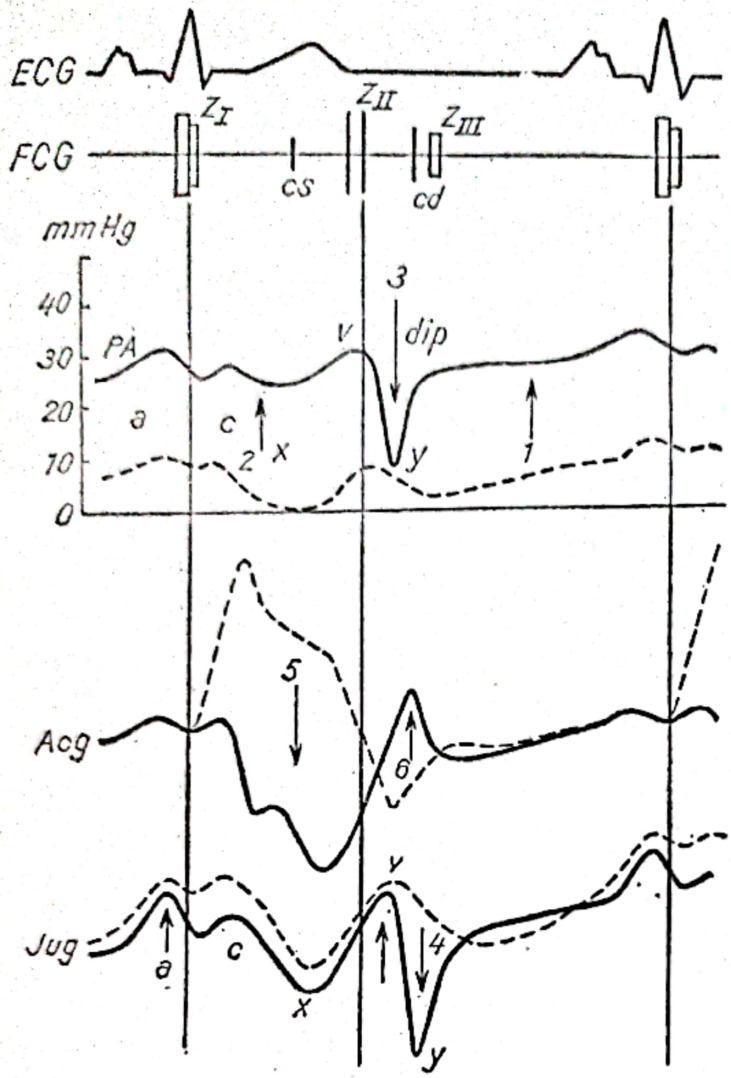


Fig. 62 — Reprezentarea schematică a hemodinamicii din PCC în corelație cu semnele acustice și modificările apexocardiogramei (Acg) și ale pulsului venos jugular (Jug). PA — presiunea în atrii, față de normal (linia întreruptă). Se remarcă: creșterea presiunii atriale atît în diastolă (1), cît și în sistolă (2); colapsul protodiastolic (dip) (3) corespunzător undei y.

Acustic (FCG) se constată: dedublarea Z_{II}; accentuarea Z_{III}; apariția posibilă a unui clic diastolic (cd) sau sistolic (cs).

Pe Acg se remarcă: înlocuirea undei sistolice pozitive normale (linia întreruptă) cu un colaps sistolic (5), urmat de o undă pozitivă de umplere protodiastolică (6).

Pe Jug, se constată (în raport cu normalul, reprezentat prin linia întreruptă): accentuarea undei *a*, accentuarea moderată a undei *v* și mai ales colapsul protodiastolic (4), unda *y* fiind mai adîncă decît unda *x*.

venoase excesive este hepatomegalia, deosebit de pronunțată și precoce, precum și ascita. Aceasta se produce atît din cauza stazei, cît și prin faptul că în plus există o strangulare a venelor suprahepatice, precum și un proces de perihepatită și uneori de fibroză hepatică.

Trebuie accentuat caracterul progresiv al leziunilor și tulburărilor care stau la baza acestei forme de pericardită, boala avînd un prognostic deosebit de sever.

2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

Tulburările funcționale sînt în general insuficient de caracteristice pentru a putea, prin ele însele, să atragă atenția asupra unei PCC. Semnele fizice sînt acelea care îndeplinesc de obicei rolul revelator al acestei boli.

1) *Hepatomegalia* regulată, de consistență fermă de la început, poate fi uneori primul semn al bolii. Ea trebuie diferențiată de toate celelalte hepatomegalii.

Scanned with OKEN Scanner

2) Alteori *ascita*, prin distensia abdominală, aduce pe bolnav pentru prima dată la medic; întotdeauna coexistă și o hepatomegalie caracteristică, dar deseori în plină ascită este foarte greu să se palpeze ficatul. Trebuie făcută diferențierea de alte ascite și mai ales de cea din ciroza hepatică.

3) *Turgescența venelor*, la nivelul gîtului, al membrelor superioare etc., poate atrage atenția, iar examenul fizic să indice și prezența ficatului mare, ca și alte semne caracteristice.

4) *Orice tablou de insuficiență cardiacă de tip predominant drept, cu hepatomegalie mai mare decît se întîlnește în mod obișnuit*, precum și prezența ascitei, trebuie să pună problema unei PCC, chiar dacă există deja o altă cardiopatie evidentă (de exemplu, o leziune valvulară, un cord pulmonar cronic etc.).

5) *Retracțiile costale din regiunea precardiacă* se întîlnesc rar și mai ales într-o măsură suficientă ca să atragă atenția spre o PCC.

6) În unele cazuri, *examenul radiologic* este cel care relevă pentru prima dată existența bolii, prin punerea în evidență a unor plăci calcare pericardice sau a unor festonări mari în jurul inimii.

7) În cazuri mai rare, *semnele electrocardiografice* sînt cele care atrag atenția spre o PCC, chiar în mod precoce, înaintea celorlalte semne clinice majore.

8) În mod excepțional (de obicei în cazul suferințelor cardiace complexe) *curbele de presiune venoasă* și mai ales cele obținute prin cateterismul inimii drepte relevă coexistența unui PCC.

3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE PCC

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Sînt nesemnificative pentru diagnostic. Ele constau în:

— *balonarea (creșterea de volum a abdomenului)*, datorită meteorismului și ascitei, însoțită de tulburări dispeptice, anorexie, senzație de greutate și plenitudine abdominală, uneori dureri;

— *dispnee*, care este mai pronunțată cînd există și colecții pleurale sau cînd staza venoasă pulmonară este mai pronunțată (în acest din urmă caz, dispnee se însoțește de ortopnee);

— *emaciere progresivă*, exprimînd denutriția prin disproteinemie (datorită pierderilor de proteine, sintezei defectuoase la nivelul ficatului, unei enteropatii cronice cu pierdere de proteine etc.), care contrastează cu abdomenul voluminos.

3.2. SEMNELE FIZICE CARDIACE

Semnele fizice în regiunea precardiacă nu se întîlnesc întotdeauna, iar atunci cînd sînt prezente, numai uneori sînt suficient de exprimate pentru a fi semnificative pentru diagnostic. Astfel de semne sînt:

Scanned with OKEN Scanner

1) *Deformarea localizată a zonei precardiace a toracelui,* ca urmare a retracției segmentare a peretelui toracic (se întîlnește foarte rar).

2) *Retracții pulsatile,* sincrone cu întreaga sistolă (fig. 62), a unei zone mai extinse din zona precordială; se vor deosebi de:

— retracția strict apexiană din stenoza tricuspidă cu HVD pronunțată;

— „liftarea" sistolică pe marginea dreaptă a sternului în caz de HVD pronunțată de diferite origini;

— „liftarea" localizată la vîrf, în caz de asociere cu o insuficiență mitrală însoțită de o HVS pronunțată.

3) *Șoc apexian foarte șters,* greu vizibil sau imposibil de văzut (din cauza debitului-bătaie scăzut, ca și a interpunerii unui strat gros de țesut scleros între inimă și torace).

4) *Clacment palpabil în prima parte a diastolei,* în regiunea mezocardiacă, datorită umplerii rapide a unui ventricul relativ inextensibil.

5) *Matitate precardiacă* variabilă: uneori micșorată, alteori normală sau chiar mărită (modificările nu sînt caracteristice). Într-o parte din cazuri este prezent semnul Rotch (matitate în extremitatea sternală a spațiului V. i.c. drept).

6) *Fixitatea (imobilitatea) șocului apexian și a conturului matității cardiace în diferite poziții ale toracelui* (decubit dorsal, lateral stîng și drept, poziție ridicată etc.), ceea ce oglindește „zidirea" în torace a inimii, care devine „imobilă".

7) *La auscultația inimii* se poate percepe:

— *ritm cardiac sinuzal, totdeauna tahicardic* (tahicardia reprezintă modalitatea principală de compensare a scăderii debitului cardiac); în 1/3 din cazuri există fibrilație atrială (din cauza repercusiunilor asupra miocardului atrial);

— *zgomotele cardiace pot apărea mai șterse,* mai ales Z_I;

— *Z_{II} poate fi perceput relativ accentuat și dezdoit,* mai ales la bolnavii care prezintă și puls paradoxal, în care caz dezdoirea se datorește survenirii mai precoce a componentei II_A;

— *clacment sau clic protodiastolic pericardic* (fig. 62) datorit umplerii rapide a unui miocard inextensibil; se prezintă ca un zgomot sec relativ scurt, care survine la 0,10″—0,13″ după II_A și care trebuie deosebit de clacmentul de deschidere mitral sau tricuspid (acesta fiind ceva mai precoce și corespunzînd cu punctul 0 de pe apexocardiogramă);

— în unele cazuri există și *semne stetacustice de stenoză mitrală sau tricuspidă relativă* (uruitură diastolică);

— *zgomotul III, de umplere,* survine mai tîrziu (la 0,13″—0,16″ după II_A) și are un caracter mai grav și mai lung;

— *uneori se percepe un clic sistolic* (fig. 62) (mezo- sau telesistolic), care trebuie deosebit de clicurile sistolice arteriale, de ejecție (care sînt mai precoce și se însoțesc de semne de hipertensiune și dilatare a aortei sau arterei pulmonare).

Scanned with OKEN Scanner

3.3. SEMNELE MAJORE PE CARE SE BAZEAZĂ DIAGNOSTICUL DE PCC

1) *Semne de hipertensiune venoasă excesivă,* manifestată prin *turgescența venelor superficiale* ale gîtului, dar și a altor vene superficiale. Această turgescență este extremă (mai pronunțată decît în orice alte IC drepte). Se manifestă și în poziție ridicată, se accentuează în inspirație (cînd umplerea venoasă crește, iar inima nu poate „absorbi" tot sîngele). La un examen atent, se poate vedea că există un *colaps brusc al venelor la începutul diastolei* (corespunde undei y adînci din curba presiunii atriului drept). *Presiunea venoasă măsurată este crescută,* ajungînd la valori de 25—35 cm apă (18—26 mmHg). Apăsarea regiunii hepatice mărește presiunea venoasă: *reflux hepatojugular,* care se va exprima prin accentuarea turgescenței venelor gîtului. După paracenteză, turgescența venelor și presiunea venoasă măsurată scad.

2) *Hepatomegalia* este unul din semnele cele mai importante ale bolii. Ea are următoarele caractere:

— de obicei este *precoce,* constituind una din primele manifestări;

— *este excesiv de mare,* așa cum rareori se întîlnește în alte boli cauzatoare de IC dreaptă; marginea inferioară a ficatului poate ajunge la nivelul ombilicului sau chiar sub acest nivel;

— *este regulată și dură,* marginea inferioară a ficatului fiind ascuțită, netă; aceste caractere se datoresc fibrozei și perihepatitei (ficat „în glazură"), ca și stazei venoase excesive;

— *nu pulsează* (fiind o fibroză hepatică), ceea ce o deosebește de hepatomegalia, de asemenea foarte mare, dar pulsatilă din insuficiența tricuspidă;

— *nu retrocedează (sau doar foarte puțin) după un tratament susținut al IC cu cardiotonice și diuretice;*

— cînd ascita este mare și abdomenul voluminos se află sub tensiune, *este foarte greu sau imposibil să se palpeze ficatul.* În acest caz, trebuie încercată *metoda balotării* (executarea unei apăsări bruște și scurte a mîinii care palpează peretele abdominal; în acest fel, ficatul este respins pentru moment, iar atunci cînd revine în contact cu peretele abdominal, se simte ca un șoc, „ca o bucată de gheață într-un lighean cu apă"). După paracenteză sau după o diureză abundentă, cînd abdomenul se relaxează, se poate palpa ficatul, atît fața sa anterioară, cît și marginea inferioară.

3) *Ascita* este un alt semn cardinal al bolii. Are următoarele caractere:

— de obicei este *abundentă,* abdomenul ajungînd uneori foarte voluminos și sub o mare tensiune; prin paracenteză se pot evacua cantități mari de lichid (5—10—15 litri);

— *are o mare tendință la recurență,* refăcîndu-se repede după puncții sau diuretice; uneori se pot produce remisiuni relative, adică o acumulare în ritm mai lent a lichidului, astfel încît trec mai multe săptămîni sau luni pînă este necesară o nouă puncție;

Scanned with OKEN Scanner

— deseori este *prococe (ascites praecox)*, apărînd încă de la începutul manifestărilor clinice, sau este chiar primul semn care relevă existenţa bolii;

— comparativ cu situaţia din alte IC care evoluează de asemenea cu ascită, *în PCC ascita predomină ca intensitate faţă de edemele periferice şi adeseori apare înaintea acestora;*

— *nu este însoţită de circulaţie colaterală venoasă* (care este evidentă şi uneori predominantă în cirozele hepatice ascitogene); cel mult se poate vedea un discret desen venos subcutanat pe peretele anterior al abdomenului şi în flancuri.

Circulaţia venoasă colaterală nu apare, deoarece presiunea creşte aproximativ proporţional atît în sistemul venelor cave, cît şi în cel portal şi nu există deci un gradient de presiune între cele două sisteme, aşa cum se întîmplă în cazul cirozei hepatice, în care există numai o hipertensiune portală, presiunea în sistemul cav fiind normală.

3.4. ALTE SEMNE FIZICE GENERALE

1) *Edemele subcutanate,* de tipul celor din insuficienţa cardiacă, în general mai puţin exprimate; apar de obicei mai tîrziu decît ascita. Au toate caracterele edemelor cardiace (declive etc.). Ca o particularitate este de amintit faptul că adeseori există şi un edem al feţei, ca expresie a stazei venoase excesive din cava superioară: faţa este tumefiată, atît pleoapele, cît şi obrajii, mai ales dimineaţa sau după o şedere de cîteva ore în poziţie culcată.

2) *Cianoza* are aceleaşi caractere şi cauze ca şi în alte IC drepte, datorindu-se, în primul rînd, stazei venoase.

3) *Icterul sau subicterul* apare în rare cazuri, ca expresie a unei hipoxii hepatice de stază.

4) *Hidrotoracele* — unilateral sau bilateral — se întîlneşte frecvent şi poate fi foarte variat ca importanţă (de la colecţii abia decelabile, pînă la colecţii masive, care determină dispnee extremă).

5) *Pulsul paradox,* caracterizat prin faptul că diminuă sau dispare în timpul unei inspiraţii mai ample, se întîlneşte destul de frecvent dacă este căutat cu atenţie.

6) *Tensiunea arterială este în general scăzută,* valoarea sistolică fiind în jur de 90—100 mmHg. Formula tensională este convergentă, de unde şi o presiune scăzută a undei de puls.

7) *Timpul de circulaţie este prelungit mult:* timpul braţ-limbă este de 20—40″.

3.5. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE

Sînt foarte caracteristice în cele mai multe cazuri. Constau în:

1) *Tahicardie sinuzală* şi *uneori fibrilaţie atrială.*

2) *Undele P* sînt mai ample, schiţînd semne de SAD.

Scanned with OKEN Scanner

3) *Complexele QRS* sînt foarte mici, datorită sclerozei pericardice şi atrofiei miocardice, edemelor, ascitei, hidrotoracelui, tegumentelor uscate.

4) *Axul electric* este de obicei deviat spre dreapta (QRS predominant negativ D_1).

5) *Segmentul ST* este fie izoelectric, fie uşor subdenivelat.

6) *Undele T* sînt adeseori negative, alteori doar foarte turtite, dar este caracteristic faptul că modificările sînt similare, uniforme în aproape toate derivaţiile planului frontal şi în derivaţiile toracice (ca semn de „ischemie" subepicardică difuză, generalizată).

7) *Axul electric nu se modifică la schimbarea poziţiei* (decubit lateral stîng sau drept, poziţie ridicată etc.), reflectînd şi pe această cale „fixarea" sau „imobilitatea" inimii.

3.6. SEMNELE RADIOLOGICE

1) *Umbra cardiopericardică* apare de dimensiuni normale, uneori este mai mică, alteori mai mare.

2) *Pulsaţiile conturului cardiac sînt mult diminuate sau chiar absente.* Acest lucru poate fi evidenţiat cel mai bine prin radio- sau electrokimografie.

3) În peste 1/3 din cazuri se pot observa radioscopic sau pe radiografii (încercînd diferite incidenţe oblice) *calcifieri pericardice,* reprezentate ca umbre dense, neregulate, dispuse pe conturul cardiac (ca o „coajă" calcară). Uneori, întreaga inimă este înconjurată de depozite de săruri calcare, realizînd un „cord blindat" „Panzerherz" — germ.) (fig. 63).

4) Uneori se pot observa *festonări şi angulări ale conturului umbrei cardiopericardice.*

5) *Umbra venei cave superioare* poate bomba mult pe conturul superior drept.

6) *Examenul radiologic poate descoperi sau confirma existenţa colecţiei pleurale* şi, de asemenea, *staza hilară,* atunci cînd aceasta este mai pronunţată.

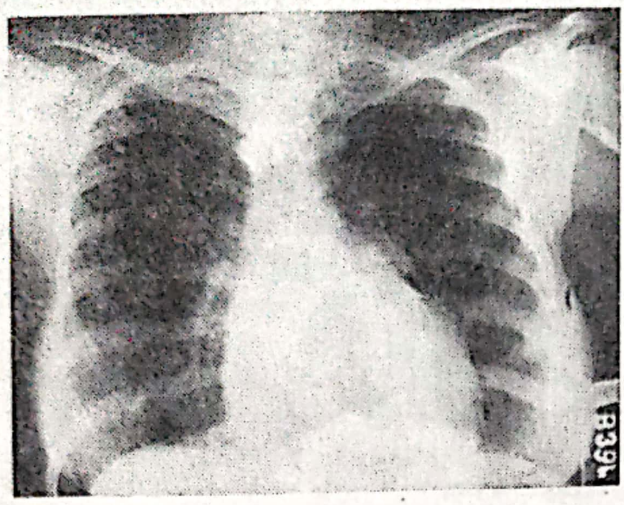
3.7. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

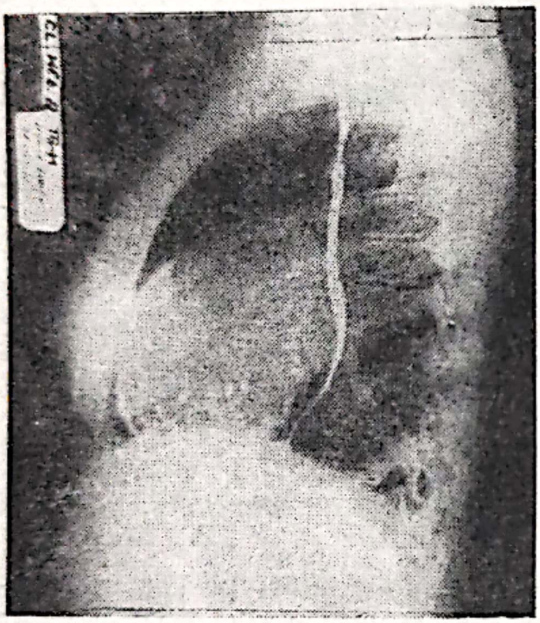
1) *Capacitatea vitală* este scăzută la 30—60% din normal. Şi alte probe funcţionale respiratorii arată o diminuare a acestei funcţii.

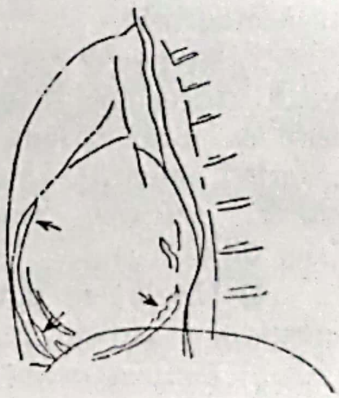
2) *Debitul cardiac* este la limita inferioară a normalului sau uşor scăzut (insuficienţă hipodiastolică).

3) *Jugulograma* prezintă o undă de aspect caracteristic, în formă de „M", cu unde *a* şi *v* ample, colaps diastolic precoce şi abrupt, *y* adînc (tip diastolic). Curbe asemănătoare se obţin însă şi în alte sindroame restrictive ale inimii drepte, ca şi în unele forme foarte severe de IC dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner







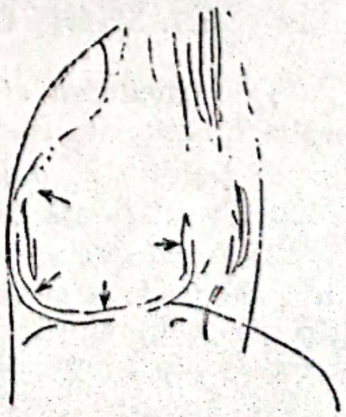


Fig. 63 — Imagini radiologice ale unui caz de PCC cu calcifieri pericardice:

a) Imagine în PA: inimă uşor mărită global; b) imagine în PL: se văd calcifierile de pe peretele anterior şi inferior (marcate de săgeţi); c) imagine tomografică în PL: se văd mult mai clar calcifierile anterioare şi diafragmatice (săgeţile).

Scanned with OKEN Scanner

4) *Cateterismul inimii drepte* indică:

— creşterea presiunii diastolice în VD (care poate ajunge pînă la 32 mmHg);

— curbă de presiune de aspect caracteristic: nivelul presiunii diastolice este variabil în jurul normalului, dip diastolic rapid şi precoce, urmat de un platou diastolic înalt, ceea ce indică o presiune telediastolică crescută; presiunea telediastolică este mai mare decît 1/3 din presiunea sistolică a VD, ceea ce o diferenţiază de curba din insuficienţa VD;

— creşterea presiunii arteriale sistolice în artera pulmonară; adesea este crescută şi presiunea diastolică şi medie, precum şi presiunea capilară pulmonară;

— presiunea medie din AD este crescută, iar curba de presiune are aceleaşi caractere ca şi jugulograma.

5) *Angiocardiografia* pune în evidenţă dilatarea venei cave superioare, a AS şi a arterei pulmonare (modificări puţin importante pentru diagnostic).

6) *Balistocardiograma* prezintă unde diastolice amplificate şi unde sistolice diminuate, fără să realizeze aspecte cu totul caracteristice.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV DE PCC

Criteriile majore pe care se bazează diagnosticul de PCC sînt: semnele hipertensiunii venoase exprimate; hepatomegalia excesivă, fermă şi precoce; ascita precoce, persistentă, pronunţată, fără circulaţie colaterală. Acestea formează împreună sindromul descris de Pick (pseudociroza pericardică) şi se aseamănă foarte mult cu cel din ciroza hepatică ascitogenă (cu excepţia semnelor de hipertensiune venoasă).

Alte semne importante pentru diagnosticul de PCC sînt: semnele electrocardiografice (microvoltajul şi tulburările de repolarizare „difuze" în toate DS şi DT); aspectul radiologic de calcifiere pericardică şi/sau festonările pericardice; aspectul caracteristic al curbei de puls venos, cu dip diastolic.

Toate celelalte simptoame şi semne care au fost amintite au o valoare secundară în diagnostic şi numai în prezenţa semnelor majore.

În practică, diagnosticul de PCC se pune în funcţie de prezenţa unuia din tablourile următoare, care rezultă din anumite combinaţii ale unor semne clinice şi de laborator:

1) Prezenţa unei hepatomegalii regulate, ferme, însoţită de semne de hipertensiune venoasă, fără circulaţie colaterală, fără teste hepatice pozitive, fără o cardiopatie valvulară, congenitală sau un cord pulmonar cronic.

2) Orice tablou clinic de IC dreaptă foarte exprimată, dar fără să existe indicii pentru o cardiopatie valvulară, congenitală sau un CPC, fără o dilatare cardiacă mai exprimată.

3) Prezenţa unei ascite însoţită de semne de hipertensiune venoasă pronunţată, fără circulaţie venoasă colaterală abdomino-parietală, cu teste funcţionale hepatice în general normale.

Scanned with OKEN Scanner

4) O ascită însoţită şi de alte semne de IC dreaptă, dar cu inimă de dimensiuni normale.

5) Constatarea radiologică a unor calcifieri pericardice, eventual însoţite de semne de hipertensiune venoasă.

6) Dacă după o pericardită acută exsudativă se constată că deşi lichidul regresează şi dimensiunile umbrei radiologice cardiopericardice se micşorează, persistă semnele de hipertensiune venoasă (în acest fel s-ar face un diagnostic precoce de instalare a unei PCC).

7) Prezenţa modificărilor electrocardiografice caracteristice care survin în lipsa unor afecţiuni cardiace valvulare congenitale sau a unui CPC, ca şi în lipsa unor cauze de miocardopatie.

8) Prezenţa unor semne minore, incipiente de PCC: clacment protodiastolic apical, clic telesistolic, colaps venos diastolic etc.

5. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL PCC

De cele mai multe ori, cauza pericarditei cronice constrictive este *tuberculoza* (mediastino-pericardita tuberculoasă — Hutinel), cu sau fără antecedente evidente în acest sens. Uneori în antecedentele bolnavilor există o pleurezie sau o poliserozită bacilară. Pot fi prezente semnele biologice ale tuberculozei.

În cazuri mult mai rare, PCC se poate constitui *după o pericardită virotică* (s-a semnalat PCC şi după mononucleoză infecţioasă!), *după pericardite traumatice, în colagenoze* etc.

Unii autori au afirmat *posibilitatea naturii reumatismale a PCC,* pe considerentul că procesul inflamator are caractere „abacteriene", negăsindu-se în leziunile din pericard vreun germene specific.

Rămîne un procentaj oarecare de cazuri în care etiopatogenia nu poate fi precizată nici clinic şi nici chiar la examenul anatomopatologic.

Este esenţial, din punct de vedere practic, să se precizeze în fiecare caz *dacă procesul inflamator este activ, evolutiv sau nu,* pentru a se face şi terapia antiinflamatorie (eventual etiologică, de exemplu, cu tuberculostatice) corespunzătoare. Subfebrilităţile, anemia, creşterea V.S.H., disproteinemia de tip inflamator etc. pledează pentru existenţa unui proces inflamator evolutiv.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL PCC

Tabloul clinic al PCC fiind dominat, de regulă, de hepatomegalie şi ascită, principalele probleme de diagnostic diferenţial se pun cu afecţiuni care evoluează şi ele cu hepatomegalie şi/sau ascită.

1) *Ciroză hepatică de tip Laennec* este cea care trebuie diferenţiată în primul rînd, atît în faza preascitică, în care tabloul este dominat de o hepatomegalie regulată şi fermă, cît mai ales în faza ascitică. În afecţiunea hepatică există însă şi o circulaţie venoasă colaterală bine dezvol-

Scanned with OKEN Scanner

tată (uneori cu varice esofagiene și hemoragii digestive), steluțe vasculare, splenomegalie (uneori foarte mare și caracteristică), probele funcționale hepatice sînt pozitive, iar presiunea venoasă este normală.

2) *Ascita prin peritonită cronică tuberculoasă.*

3) Ascita *prin metastaze peritoneale* ale unor procese neoplazice (ovariene sau de altă natură) nu se însoțește numai de hepatomegalie și de semne de hipertensiune venoasă, dar lipsește și circulația colaterală. Pot exista, în schimb, alte manifestări ale bolii cauzale.

4) *Chisturile ovariene gigante* se diferențiază ușor de o ascită, prin caracterul de „tumoare" la palpare și prin matitate abdominală cu convexitatea în sus.

În toate cazurile menționate mai sus, pentru diferențierea față de o PCC este esențială lipsa hipertensiunii venoase.

5) *În trombozele multiple ale marilor vene* — ale venei cave superioare și inferioare și ale venei porte — se realizează un tablou, de asemenea, foarte asemănător cu cel din PCC, cu hepatomegalie, ascită, dar și cu semne exprimate de hipertensiune venoasă, cu turgescența venelor și edeme generalizate, inclusiv la față și la membrele superioare. Există și o circulație venoasă colaterală toraco-abdominală puternic dezvoltată și care, în mod caracteristic, interesează și venele mici subcutanate din zonele „ de graniță" dintre teritoriile marilor vene.

Alteori, impresia generală sugerată de tabloul clinic al PCC este a unei insuficiențe cardiace predominant drepte: edeme, hepatomegalie, ascită, turgescență venoasă, cianoză, dispnee etc. Porblema se pune de a diferența tabloul de IC și de hipertensiune venoasă din PCC de alte cauze de IC.

6) *IC din cordul pulmonar cronic;* în unele cazuri avansate, severe, ale acestei boli, tabloul poate fi confundat cu o PCC, din cauza edemelor generalizate, inclusiv la față, a cianozei, a stazei venoase pronunțate etc. Se constată însă și afecțiunea toraco-pleuro-pulmonară cauzală îndelungată și celelalte semne caracteristice ale bolii. Cianoza și fenomenele de hipoxie sînt în general mult mai exprimate, ECG indică semne de SVD și rotații electrice imprimate de emfizemul pulmonar, radiologia relevă modificările pulmonare cauzale și semnele de hipertensiune arterială pulmonară.

7) *IC din stenoza tricuspidă* se aseamănă foarte foarte mult cu cea din PCC, deoarece și aici semnele hipertensiunii venoase pronunțate, hepatomegalia și ascita ocupă un loc primordial în tabloul clinic. Se constată însă de regulă și simptomatologia unei stenoze mitrale (cu care stenoza tricuspidă se asociază foarte frecvent) sau, în orice caz, uruitura diastolică, care poate fi atribuită stenozei tricuspide. Pulsul venos prezintă caractere deosebite. ECG prezintă semnele unei SAD excesive, iar cateterismul poate pune în evidență gradientul de presiune între AD și VD.

8) *IC din insuficiența tricuspidă* evoluează, de asemenea, cu semne pronunțate de hipertensiune venoasă, hepatomegalie excesivă și adeseori ascită. Valvulopatia poate fi recunoscută prin caracterele pulsului venos

Scanned with OKEN Scanner

și hepatic de tip sistolic, refluxul hepatojugular, precum și prin prezența suflului pansistolic xifoidian cu accentuare în inspirație.

9) *IC din alte cardiopatii* (congenitale sau miocardiopatice) rareori pune probleme mai dificile de diagnostic diferențial cu o PCC, semnele proprii ale acestor boli (cianoza extremă, suflurile, modificările electrocardiografice și radiologice caracteristice în cardiopatiile congenitale; dilatările cardiace miogene, aritmiile și modificările electrocardiografice proprii în miocardopatii) permițînd precizarea diagnosticului.

10) Probleme deosebit de dificile de diagnostic diferențial pun *cardiomiopatiile restrictive:* fibroelastoza endocardică, fibroza endomiocardică, endocardita fibroplastică Loeffler, unele cazuri de amiloidoză cardiacă, de hemocromatoză etc. În aceste boli se produce o reducere a lumenului ventricular prin proliferarea endocardică și/sau limitarea complianței miocardului infiltrat. Se produce o insuficiență hipodiastolică asemănătoare cu cea din PCC, cu o curbă de presiune venoasă cu aceleași caractere, hipertensiune venoasă, hepatomegalie etc. Prezența altor semne de coafectare miocardică (tulburări de ritm, modificări electrocardiografice etc.) pledează pentru aceste boli, după cum prezența calcifierilor pericardice pledează pentru diagnosticul de PCC.

Stabilirea diagnosticului trebuie asigurată printr-o analiză atentă a întregului context clinic și a datelor paraclinice, ceea ce are importanță practică, deoarece PCC beneficiază de tratament chirurgical, spre deosebire de miocardopatiile restrictive.

7. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL PCC

Constituirea unei PCC este adeseori îndelungată, manifestările majore apărînd la mulți ani după debutul bolii cauzale (de exemplu, după diseminarea tuberculoasă care a produs pericardita acută premergătoare constricției cardiace). Mai rareori se observă constituirea PCC în cîteva luni de la o pericardită acută.

Odată apărute manifestările majore, evoluția are o alură mai rapidă. Manifestările se accentuează din ce în ce și răspund foarte greu la tratament.

Dintre *complicații,* cea mai frecventă este *IC de tip drept,* care de fapt face parte din tabloul fazei „manifeste" a bolii. Apare uneori o insuficiență tricuspidă funcțională sau alte defecte valvulare funcționale. Rareori se produce *edem pulmonar acut* (în caz de compresiune predominantă pe venele pulmonare). Dintre tulburările de ritm cea mai frecventă este *fibrilația atrială. Complicațiile tromboembolice* sînt mai rare.

Sfîrșitul se produce, de regulă, printr-o IC ireductibilă și survine la 1—3 ani de la debutul fazei manifeste a bolii. De aceea, prognosticul este deosebit de sever atunci cînd există deja o IC manifestă. În cazurile surprinse într-un stadiu mai puțin avansat, intervenția chirurgicală (de degajare a inimii din „carapacea" pericardică) ameliorează mult prognosticul, de unde necesitatea unui diagnostic cît mai precoce.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 22

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

1. PROBLEME GENERALE

1.1. CARACTERIZARE

Prin cardiopatie ischemică (CI) se înţelege acea boală cardiacă al cărei substrat este reprezentat de un proces de insuficienţă coronariană.

Noţiunea fiziopatologică de insuficienţă coronariană (Rhein) defineşte situaţiile în care se produce o discordanţă între necesităţile de irigare ale miocardului (nevoia de oxigen şi substrat metabolic, ca şi de „spălare" a deşeurilor rezultate din catabolismul ţesutului cardiac) *şi posibilităţile circulaţiei coronariene de a satisface aceste necesităţi.*

Insuficienţa coronariană se poate produce:

— fie prin leziuni coronariene care diminuează „irigarea" miocardului;

— fie prin modificări ale metabolismului miocardic, care îşi măreşte consumul de oxigen sau devine mult mai susceptibil de a creşte acest consum la diverse solicitări;

— fie ca o combinaţie a celor două mecanisme.

Cauze care determină cel mai frecvent producerea insuficienţei coronariene este ateroscleroza, care, în cele mai multe statistici, este considerată ca responsabilă pentru producerea a 90—95% din cardiopatiile ischemice.

Cunoaşterea CI are o importanţă deosebită pentru practica medicală, deoarece:

— Reprezintă una dintre cele mai frecvente boli cardiovasculare, iar în unele ţări constituie aproape sau chiar peste 50% din mortalitatea generală a populaţiei.

— Este manifestarea cea mai caracteristică a aterosclerozei ca boală cardiovasculară „degenerativă" cunoscînd o importantă creştere a frecvenţei în ţările cu standard ridicat de industrializare şi urbanizare.

— Este cauza cea mai frecventă de mortalitate a populaţiei din aceste ţări, ajungînd ca împreună cu alte determinări ale aterosclerozei şi în asociere cu hipertensiunea arterială să constituie aproape sau peste 50% din mortalitatea generală.

— Pune adeseori probleme de diagnostic diferenţial importante de rezolvat în practică, deoarece, dată fiind gravitatea bolii, este necesară o terapie adecvată.

1.2. CLASIFICAREA CARDIOPATIEI ISCHEMICE. TERMINOLOGIE

Pentru definirea bolilor care au la bază mecanismul insuficienţei coronariene, s-au preconizat şi folosit, de-a lungul anilor, diferite denumiri.

Scanned with OKEN Scanner

Termenul de „scleroză coronariană“ (coronarosclerozã) este pur anatomic și nu-și găsește explicația de a fi folosit în clinică.

Termenul de „boală coronariană“ a fost utilizat într-o vreme pentru a defini toate cazurile care prezintă insuficiență coronariană (în sensul larg) sau numai pentru cele de origine ateromatoasă (în sens restrîns — White). Termenul de „coronaropatie“ este sinonim.

Termenul de „cardiopatie ischemică“ s-a impus în ultimul timp ca urmare a adoptării lui în materialele O.M.S. În baza acestora, cardiopatia ischemică este clasificată în două categorii mari:

I. *Cardiopatia ischemică dureroasă,* manifestată prin:
— angina pectorală;
— infarctul miocardic acut;
— sindroamele coronariene intermediare (angina „variabilă“).

II. *Cardiopatia ischemică „nedureroasă“,* manifestată prin:
— insuficiență cardiacă;
— tulburări de ritm;
— modificări electrocardiografice;
— moarte subită.

În legătură cu această clasificare sînt de făcut cîteva precizări:

— Formele dureroase ale CI prezintă o manifestare clinică deosebit de caracteristică: durerea precardiacă de tip anginos, care le conferă un caracter specific bolilor coronariene: cel mai adesea, sub termenul de cardiopatie ischemică se înțeleg aceste forme dureroase de manifestare.

— Manifestările nedureroase ale CI din clasificarea prezentată sînt „necaracteristice“ pentru o boală a coronarelor; dacă se analizează mai de aproape manifestările cuprinse în clasificare, se remarcă faptul că există: insuficiență cardiacă, tulburări de ritm și modificări electrocardiografice, ceea ce constituie, împreună cu „mărirea inimii“ (întîlnită adesea în aceste forme), manifestări majore ale unui „sindrom miocardic“; în acest sens, se poate spune că manifestările nedureroase ale CI realizează de fapt o „miocardopatie ischemică“ și de aceea ea va fi prezentată în capitolul „Bolilor miocardului“.

— Moartea subită nu este o manifestare caracteristică numai pentru formele „nedureroase“ ale CI, ci reprezintă o complicație care poate apărea oricînd, în oricare formă de manifestare a CI, fiind unul din factorii care fac ca această boală să aibă o severitate deosebită.

De aceea, în acest capitol vor fi prezentate doar formele dureroase ale CI.

Trebuie precizat că termenul de „cardiopatie ischemică“ nu poate fi utilizat ca un termen în diagnosticul final al unui caz; el este util în clasificarea bolilor cardiace, ca un termen general, care cuprinde toate manifestările „coronariene“; în practică, este util și justificat numai ca un termen în diagnosticul de etapă, la primul contact cu un bolnav care prezintă o durere de tip anginos; în continuare, *este însă absolut necesar să se precizeze care este sindromul anatomoclinic cu care se manifestă CI într-un anumit caz:* angina pectorală, infarctul miocardic acut sau sindromul coronarian intermediar, respectiv miocardopatia ischemică: fiecare formă anatomoclinică implică alt prognostic și tratament.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. NOȚIUNI GENERALE DE ETIOPATOGENIE A CI

1) Cel mai adesea boala care determină CI este *ateroscleroza,* cel puțin în țările din zonele temperate, acolo unde CI ocupă primul loc în ierarhia cauzelor de morbiditate și mortalitate; determinarea coronariană a aterosclerozei este foarte frecventă: ea se întîlnește în 90—95% din cazurile de CI.

Alte boli care determină leziuni stenozante sau ocluzive ale arterelor coronare, singure sau în asociere cu ateroscleroza coronariană, sînt:

2) *Aortita sifilitică* (cu stenoză a ostiumului coronarian) și excepțional coronarita sifilitică.

3) *Coronaritele infecțioase* (au fost semnalate în: difterie, scarlatină, febră tifoidă, gripă, endocardite bacteriene etc.) și în mod special pararickettsioze.

4) *Coronarita reumatică* (o complicație rară, dar posibilă, a reumatismului acut, de obicei însoțită de alte semne de cardită reumatică).

5) *Periarterită (poliarterită) nodoasă.*

6) *Tromboangeită obliterantă.*

7) *Embolii coronariene* (cu fragmente de valve sau de trombi intracardiaci, în endocardite bacteriene: sînt rare emboliile grăsoase sau aeriene).

8) *Anevrisme coronariene* (determinate de leziuni ateroscleroase, luetice, din endocardită bacteriană subacută, din periarterită nodoasă etc.).

9) *Fistule coronariene* (în AD, în VD, în AP, în circulația bronșică).

10) *Anomalii congenitale coronariene* (arteră coronară unică, stenoze coronariene congenitale, coronară dreaptă originară din AD: coronara stîngă originară din AP duce la deces în primele luni de viață).

11) *Traumatisme coronariene* (cu rupturi, hematoame, compresiuni, tromboze etc.).

12) *Calcifierea mediei arterelor coronare.*

În cele ce urmează se va ține seama, în primul rînd, de manifestările *aterosclerozei coronariene, care echivalează în sens clinic cu noțiunea de cardiopatie ischemică.*

1.4. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE CI

1.4.1. MODIFICĂRILE CORONARIENE

După cum s-a arătat, de cele mai multe ori în CI este vorba de o ateroscleroză a arterelor coronare. Leziunile coronariene sînt de mai multe feluri:

a) *Stenoze prin ateroame și scleroză consecutivă,* care reduc lumenul arterelor de calibru mai mare, în diferite puncte.

b) *Ocluzii trombotic* incomplete sau complete.

c) *Ocluzii definitive,* prin trombi organizați sau prin ateroame obturante cu scleroză completă a lumenului.

Scanned with OKEN Scanner

d) Hemoragii subintimale (țesutul scleros al leziunilor ateroscleroase avînd vase de neoformație, care sînt friabile).

e) *Ocluzii embolice* (prin trombi, fragmente de plăci ateromatoase sau de altă natură).

Leziunile sînt localizate în diferite puncte ale arterelor coronare, de obicei la locul cudurilor sau al bifurcărilor, uneori deasupra punților miocardice care „acoperă" unele sectoare coronariene.

Cele mai frecvente sînt leziunile situate în prima porțiune a arterei interventriculare anterioare sau pe ramuri ceva mai distale ale acesteia, în artera coronară dreaptă (mai ales la nivelul marginii drepte a inimii) și în artera circumflexă stîngă.

1.4.2. MODIFICĂRILE MIOCARDICE

Procesul de insuficiență coronariană determină tulburări distrofice miocardice, apoi leziuni degenerative pînă la necroză ischemică a fibrelor miocardice, urmată de o cicatrice scleroasă.

Uneori focarele ischemice sînt de dimensiuni mici („miliare") diseminate; alteori sînt de dimensiuni mai mari, de cîțiva milimetri; cu timpul, leziunile tind să conflueze.

Leziunile ischemice predomină în VS (ca avînd miocardul cel mai voluminos și care lucrează cu regimul de presiune cel mai ridicat). De asemenea, leziunile predomină în straturile subendocardice, care se află la „capătul" circulației coronariene (aceasta făcîndu-se dinspre epicard spre endocard); straturile subendocardice sînt supuse, în plus, la presiunea intracavitară foarte mare din timpul sistolei.

1.4.3. CONSECINȚELE FIZIOPATOLOGICE

Circulația coronariană este practic de tip „terminal", anastomozele cu diferitele sectoare ale circulației coronariene și cu rețele arteriale extracoronariene fiind minime (corespund doar la 1% din debitul coronarian). De aceea, *un obstacol apărut pe una din ramurile principale coronariene duce la fenomene de ischemie segmentară, pînă la necroză.*

Tulburările funcționale apar de-abia atunci cînd se produce o stenoză coronariană care reduce lumenul arterei sub 50%. Diminuarea lumenului sub 25—20% determină tulburări importante, inclusiv dureri anginoase în repaus sau nocturne.

Infarctul miocardic, adică necroza ischemică a unei porțiuni mai mari din miocard, se produce atunci cînd intervine o ocluzie completă a unei ramuri coronariene mai mari (prin tromboză, hemoragie subintimală, embolie) sau în prezența unei stenoze strînse, pe lîngă care intervine o suprasolicitare miocardică, care depășește posibilitățile de suplinire cu debit corespunzător prin porțiunea stenozată.

Progresiunea lentă a leziunilor stenozante poate favoriza dezvoltarea unei *circulații colaterale* intercoronariene (între diferite sectoare circulatorii din miocard: sectorul arterei interventriculare anterioare, sectorul arterei coronare circumflexe stîngi, sectorul arterei coronare drepte și al interventricularei posterioare) sau cu rețele extracoronariene (mamară,

Scanned with OKEN Scanner

pericardică, diafragmatică, bronșică, esofagiană etc.). Această suplinire este însă, în general, precară, insuficientă.

Miocardul supus unui proces de insuficiență coronariană cronică devine mai sensibil la acțiunea catecolaminelor și la lipsa de oxigen („foame de oxigen"); de aceea, efortul, tahicardiile și orice alte condiții, chiar aparent banale, dar care sînt capabile să stimuleze adrenergic și să mărească lucrul inimii, declanșează un puseu sau un atac de insuficiență coronariană acută.

1.4.4. FACTORI DECLANȘATORI ȘI FAVORIZANȚI AI INSUFICIENȚEI CORONARIENE

Factori declanșatori de insuficiență coronariană sînt cei care măresc brusc lucrul inimii (efort fizic, emoție, expunere la frig, digestie, hipoglicemie, hipertensiune arterială paroxistică sau tahicardie arterială paroxistică etc.) sau care scad brusc debitul coronarian (hipotensiune arterială bruscă prin hemoragie sau prin colaps, hipoxie generală acută etc.).

Condiții favorizante pentru producerea insuficienței coronariene (deci stări de durată mai lungă) sînt: tahicardiile sinuzale sau ectopice, hipertiroidismul, hipertensiunile arteriale și supraîncărcările ventriculului stîng, hipoglicemie prelungită, stările de stres, de suprasolicitare nervoasă prelungită etc.

1.5. CRITERIILE GENERALE DE DIAGNOSTIC AL CI

1) În formele dureroase, diagnosticul se bazează, în primul rînd, pe prezența *durerii de tipul anginei pectorale,* care are anumite caractere bine definite; durerea anginoasă este manifestarea majoră a bolii și prezintă unele particularități în sindromul anginei pectorale de efort sau de decubit, în infarctul miocardic acut (IMA) sau în sindroamele coronariene intermediare.

Examenul fizic joacă un rol secundar în diagnostic. În cazul anginei pectorale, nu există nici un semn fizic direct, caracteristic pentru această formă anatomoclinică. Se pot obține doar indicii indirecte, cu privire la existența altor manifestări ale aterosclerozei sau cu privire la „riscul" aterosclerozei; în cazul respectiv în cazurile foarte rare, examenul fizic poate da unele relații cu altă etiologie decît cea aterosclerotică (în aortita sifilitică, în coronarita reumatică sau infecțioasă etc.).

În IMA există unele semne fizice, dar de valoare mai mică decît durerea, pentru operația de diagnostic. De aceea, diagnosticul CI trebuie să se bazeze de la început pe o foarte bună și minuțioasă anamneză.

2) Al doilea criteriu major de diagnostic al CI este reprezentat de *modificările electrocardiografice.* Se pot constata următoarele categorii de indicii electrice utile în diagnosticul CI:

— Semne de „necroză" miocardică (în IMA), exprimate prin modificări definite ale complexelor QRS și modificări corelate ale complexelor ST-T.

Scanned with OKEN Scanner

— Semne de insuficienţă coronariană propriu-zisă, etichetate prin termeni de uz pur electrocardiografic: „leziunea", ca o stare de insuficienţă coronariană relativ mai exprimată, care modifică predominant segmentul ST şi „ischemia", ca o stare de insuficienţă coronariană relativ mai uşoară, care modifică predominant unda T; aceste modificări vor fi detaliate la subcapitolul „Infarctul miocardic".

— Semne de insuficienţă coronariană, sugestive (pînă la un punct), caracteristice anginei pectorale, exprimate prin anumite modificări ale complexului ST-T-U.

— Semne electrocardiografice „nespecifice", de tip „miocardic", adică aşa cum se întîlnesc în orice alte miocardopatii (aceasta, mai ales, în cazul miocardopatiei ischemice).

— Diferite tulburări de ritm (de excitabilitate şi de conducere), care nu sînt proprii numai cardiopatiei ischemice, dar se întîlnesc destul de frecvent în această boală şi sînt revelatoare, în mod indirect.

Este de remarcat că examenul electrocardiografic permite adeseori (şi mai ales în cazul IMA) aprecierea localizării şi chiar a întinderii şi vechimii (relative) a leziunilor ischemice.

3) Dintre metodele paraclinice, o importanţă din ce în ce mai mare i se acordă astăzi *coronarografiei,* mai ales dacă se ia în considerare perspectiva rezolvării chirurgicale a cazului dat.

Alte examinări paraclinice: balistocardiografia şi diferite mecanocardiograme nu dau decît indicii de valoare minoră.

4) Deoarece majoritatea covîrşitoare a cazurilor de CI se datoresc aterosclerozei (CI fiind principalul „indicator" de ateroscleroză în studiile epidemiologice ale acestei boli), *în formularea diagnosticului de CI are o valoare deosebit de mare punerea în evidenţă a criteriilor de existenţă (certă sau posibilă) a aterosclerozei;* aceste criterii sînt evidenţiate atît la capitolul „aterosclerozei", cît şi la „Miocardopatia ischemică".

Diagnosticul oricărui caz de CI se face în următoarele etape:

I. În primul rînd, *trebuie precizată natura durerii precardiace:* dacă este de origine extracoronariană sau coronariană; prin aceasta se stabileşte prima etapă a diagnosticului, existenţa unei CI dureroase în general (diagnosticul diferenţial trebuie făcut faţă de alte cauze de durere precardiacă sau toracică).

II. În a doua etapă, este absolut necesar să se precizeze *care este sindromul anatomoclinic sub care există cardiopatia:* sindromul anginei pectorale, infarctul miocardic, un sindrom coronarian intermediar (se face diagnosticul diferenţial în cadrul cardiopatiei ischemice).

III. În a treia etapă, se stabileşte *etiopatogenia CI:*

— se caută argumente pentru ateroscleroză (care este prezentă de cele mai multe ori);

— se caută indicii pentru acele rare cazuri în care afecţiunea coronariană nu este de natură aterosclerotică: aortită luetică, coronarită infecţioasă sau reumatică etc.

Scanned with OKEN Scanner

2. SINDROMUL ANGINEI PECTORALE

2.1. CARACTERIZARE

Sindromul anginei pectorale este acea formă de manifestare a CI în care există repetate crize de durere de tip anginos, apărute de obicei la efort (sau în alte condiţii de solicitare a inimii): *angină pectorală de efort sau ambulatorie;* uneori, crizele de durere anginoasă survin şi în poziţie culcat sau în timpul nopţii, în somn: *angina pectorală de decubit sau nocturnă.*

Nu există nici un indiciu de producere a unei necroze miocardice: *crizele dureroase par a fi produse prin mecanisme funcţionale,* pe fondul unor leziuni coronariene cronice (de regulă aterosclerotice, rareori de altă natură).

2.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE PARTICULARE ALE DIAGNOSTICULUI DE ANGINĂ PECTORALĂ

În arterele coronare se găsesc leziuni stenozante uşoare, moderate sau strînse, situate pe ramurile mai mari subepicardice. De obicei una sau puţine din aceste stenoze sînt mai importante. Durerea anginoasă apare atunci cînd numărul unei artere este redus sub 50%; cînd lumenul este redus sub 25—20%, va apărea durere anginoasă şi în decubit.

Spasmul coronarian, ca mecanism direct al crizei dureroase, nu este argumentat de date faptice. Arterele coronare sînt sclerozate şi incapabile să producă spasmul. Mecanismele compensatoare prin care se asigură o creştere de fond a debitului coronarian acţionează la maximum posibil (este vorba de dezvoltarea circulaţiei colaterale, în primul rînd); o solicitare în plus nu mai poate asigura surplusul necesar de debit. De aici rezultă accesul de insuficienţă coronariană din timpul crizei, mai ales că miocardul este mai susceptibil la acţiunea catecolaminelor şi la lipsa de oxigen.

Înregistrările potenţialelor electrice direct la epicard demonstrează că în timpul durerii angionase se produce o „ischemie" tranzitorie în focare diseminate; cînd este o stenoză mai strînsă, zona ischemică poate fi unică, situată în teritoriul tributar arterei stenozate. Ischemia retrocedează imediat după încetarea accesului dureros.

Cu timpul, se produc leziuni degenerative şi scleroase punctiforme (miliare) în miocardul VS şi mai ales subendocardic.

2.3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC

Sindromul anginei pectorale se manifestă, în esenţă, prin apariţia repetitivă a „simptomului" anginei pectorale, adică prin crize (accese) de durere anginoasă (stenocardică), care se repetă în anumite condiţii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul acestui sindrom se bazează pe:

1) recunoaşterea caracterului anginos al durerii precardiace;
2) anumite semne electrocardiografice;
3) examinarea coronarografică (în anumite condiţii).

Examenul fizic şi alte examinări paraclinice nu pot aduce argumente directe în sprijinul acestui diagnostic.

2.3.1. CARACTERELE DURERII ANGINOASE

Manifestarea principală şi caracteristică a acestui sindrom coronarian este *durerea precardiacă de tip anginos: angina pectorală sau stenocardia.* Deoarece diagnosticul se bazează, în primul rînd, pe o bună analiză anamnestică a durerii precardiace, în cele ce urmează se vor descrie mai în detaliu caracterele sale.

Durerea de angină pectorală de efort are următoarele caractere:

1) localizarea (sediul durerii anginoase);
2) iradierea;
3) condiţiile de declanşare;
4) durata;
5) condiţiile de dispariţie;
6) caracterul afectiv şi intensitatea;
7) criteriile negative (de excludere).

1) LOCALIZAREA (SEDIUL) DURERII ANGINOASE

Prin sediul durerii anginoase se înţelege zona toracică în care durerea este percepută cu maximum de intensitate. Localizarea tipică, cea mai comună, corespunde aproximativ cu zona matităţii precardiace; se spune că durerea este situată „retrosternal" sau „substernal", „precordial". Zona dureroasă corespunde în general jumătăţii inferioare a sternului, şi puţin la stînga acestuia, eventual cu o oarecare extindere în sus, spre manubriul sternal.

Durerea interesează o suprafaţă relativ mai mare, încît bolnavii o indică adeseori cu întreaga palmă.

O durere foarte limitată în suprafaţă, punctiformă, pe care bolnavul o poate localiza exact, „cu vîrful unui deget" nu este anginoasă şi se datoreşte unor cauze parietale toracice sau unor tulburări funcţionale nevrotice.

O durere mai extinsă, care depăşeşte cu mult zona „precardiacă", mai ales în lături, are de regulă o altă cauză decît o angină pectorală (neuromialgii toracice, afecţiuni pleurale etc.).

Sediul durerii anginoase maxime poate avea însă şi *alte localizări decît cea tipică.* Ea poate fi situată mai sus, în dreptul manubriului sternal, sau mai jos, părînd a fi situată în partea superioară a epigastrului. Foarte rar este situată mai lateral, spre axila stîngă. Ea poate fi localizată în oricare din „zonele de iradiere", ce vor fi descrise în continuare.

Scanned with OKEN Scanner

2) IRADIEREA DURERII ANGINOASE

Pornind din centrul sediului durerii, adică al acelei zone precordiale în care durerea este percepută cu maximum de intensitate, senzația dureroasă diminuează rapid în toate sensurile; totuși, într-o anumită direcție diminuarea intensității este mai puțin evidentă, încît dă impresia că durerea „iradiază" în acea direcție. *Iradierea tipică,* cea mai frecvent întîlnită în practică, se face în sus, de-a lungul sternului (mai ales de partea sa stîngă), spre umărul stîng și în membrul superior stîng.

Iradierea este destul de diferit descrisă de fiecare bolnav și este greu de încadrat într-o formă exactă și unitară. Uneori, iradierea se oprește la clavicula stîngă, alteori la umărul stîng. Cînd iradierea interesează membrul superior stîng, ea se face aproape exclusiv pe partea internă a brațului și antebrațului, pînă în palmă și ultimele două degete. Rareori iradierea respectă strict teritoriul metameric al nervului cubital (cînd există o durere precis delimitată pe marginea stîngă a antebrațului și palmei și în degetele IV și V de la mîna stîngă, trebuie căutată mai degrabă o leziune a însuși nervului cubital). Iradierea este de obicei mai difuză, uneori interesînd toată grosimea brațului și antebrațului, sau toate degetele mîinii stîngi.

Iradierea poate fi segmentară și discontinuă: există o iradiere spre clavicula stîngă și umăr și o altă zonă dureroasă la nivelul pumnului și în degete, la nivelul brațului și antebrațului neexistînd senzație dureroasă.

Pot fi și iradieri *atipice,* care se întîlnesc destul de frecvent:

— în regiunea scapulară stîngă;

— în regiunea laterală a gîtului;

— în mandibulă, în ureche și regiunea temporală, în ceafă;

— în umărul drept și membrul superior drept (este cu totul excepțional ca iradierea să se facă numai în dreapta; de regulă, iradierea de partea dreaptă coexistă cu o iradiere în membrul superior stîng);

— înspre epigastrul superior.

Niciodată durerea anginoasă nu iradiază „sub centură".

De regulă, *iradierile atipice se datoresc existenței în teritoriile respective a unor leziuni, chiar minime,* care „canalizează" proiecția în schema somatică a percepției dureroase dată de insuficiența coronariană. Astfel de cauze locale pot fi: leziunile de spondiloză sau alte spondilopatii, foarte frecvent prezente la acești bolnavi și care „irită" anumite rădăcini nervoase, în al căror teritoriu metameric se va proiecta durerea; afecțiuni locale ale umărului (bursite, periartrite etc.); leziuni pulmonare (chiar scleroze minime); afecțiuni dentare (care atrag iradierea spre mandibulă) sau otice (care atrag iradierea spre mastoidă); afecțiuni diafragmatice (hernie hiastală) sau digestive (ulcer duodenal, litiază biliară) etc.

De remarcat că uneori durerea poate fi foarte atenuată sau chiar absentă acolo unde se consideră că este „sediul" său și este percepută mai ales sau numai într-una din zonele de iradiere.

Scanned with OKEN Scanner

3) CONDIȚIILE DE DECLANȘARE A DURERII ANGINOASE

De regulă, *stenocardia apare ori de cîte ori lucrul inimii crește.* Este necesar ca nevoile circulatorii ale miocardului și consumul său de oxigen să depășească un anumit „prag", pentru ca să apară dezacordul cu posibilitățile sistemului coronarian de a asigura debitul necesar și astfel să se producă durerea anginoasă. Principalele condiții de declanșare a durerii anginoase sînt:

— *Efortul fizic:* în general bolnavii remarcă faptul că un anumit nivel al efortului fizic este declanșator: urcarea unui anumit număr de trepte sau a unei anumite pante, alergarea pe o anumită distanță sau chiar numai parcurgerea în mers obișnuit a cîtorva sute sau zeci de pași, purtarea unei anumite greutăți etc.

— *Expunerea la frig;* este cunoscut și dovedit experimental că inhalarea de aer rece sau contactul cu o atmosferă rece produce prompt o creștere a activității inimii și o vasoconstricție generalizată; mulți bolnavi remarcă faptul că în sezoanele reci au dureri mult mai frecvente și că acestea apar atunci cînd trec dintr-o dată de la o atmosferă caldă (o încăpere) în aer rece (afară).

— *Emoțiile;* se știe că emoțiile produc o descărcare de catecolamine, cu creșterea frecvenței pulsului și a presiunii sanguine și deci a lucrului inimii. Se remarcă însă că emoțiile influențează foarte diferit apariția durerii anginoase. Emoțiile negative (supărări, enervări, furie etc.) sînt mai nocive decît emoțiile pozitive (de plăcere sau de satisfacție). O emoție intensă și instalată brusc poate declanșa angorul indiferent de calitatea sa. Este cunoscută apariția crizelor anginoase (și a altor accidente coronariene) în timpul vizionării unei competiții sportive, chiar și la televizor.

— *Efortul digestiv;* se știe că perioada digestivă (de după mîncare) crește debitul cardiac (deoarece crește mult debitul splanhnic) și lucrul inimii (echivalează cu ascensiunea unui deal de 100—200 m înălțime!); astfel se explică de ce pot apărea dureri anginoase după mese mai copioase; uneori stările de distensie (balonare meteoristică) abdominală pot fi declanșatoare;

— *Hipoglicemiile;* atît diminuarea substratului energetic glucidic din sîngele coronarian, cît și alte mecanisme metabolice și vegetative corelate, fac ca stările de hipoglicemie să declanșeze crize de angor; acestea pot apărea deci în stări de foame sau după injectare de insulină.

— *Tahicardiile de orice natură* (de efort, emoționale, după consum de cafea sau medicamente tahicardizante etc.) măresc lucrul inimii și pot declanșa dureri anginoase; cu atît mai mult se petrece aceasta în accesele de tahicardie paroxistică sau de fibrilație atrială paroxistică.

— *Creșterile bruște ale TA,* în caz de HA oscilantă sau paroxistică sau după unele droguri presoare, pot declanșa angor; de aceea, este necesar să se evite administrarea adrenalinei și derivaților săi la coronarieni.

— *Fumatul;* se știe că fiecare fum de țigară inhalat produce un grad oarecare de vasoconstricție, cu creșterea rezistenței vasculare și

Scanned with OKEN Scanner

accelerarea bătăilor inimii; mulţi bolnavi remarcă rărirea sau dispariţia crizelor de angor după ce s-au lăsat de fumat şi reapariţia durerilor atunci cînd reiau fumatul.

— *Contactul sexual* este semnalat uneori ca declanşator de crize anginoase, prin combinarea efortului fizic şi a descărcării catecolaminice.

— S-a remarcat apariţia durerii anginoase la *eforturi de defecare sau în cursul micţiunii dificile,* din cauza unei hipertrofii a prostatei.

— S-au descris şi crize de angină pectorală declanşate *prin reflex condiţionat* (apar în acele împrejurări sau locuri unde s-a produs prima criză sau o criză mai intensă).

Este de remarcat un caracter important în legătură cu condiţiile declanşatoare: *relativ multă vreme, durerea anginoasă este provocată de aceleaşi condiţii, de eforturi fizice de aceeaşi intensitate. Orice schimbare a intensităţii cauzelor declanşatoare trebuie să atragă atenţia asupra intervenţiei unor modificări în starea coronarelor.*

Apariţia durerii anginoase în repaus şi noaptea, în afara unor condiţii declanşatoare aparente, va fi discutată la „Angina pectorală de decubit".

4) DURATA CRIZEI ANGINOASE

Odată apărută durerea anginoasă, ea *durează între 1 şi 15 minute; de cele mai multe ori durează 3—5 minute.* Durerile care durează doar cîteva secunde (ca o „înţepătură" sau „fulgerare") nu sînt anginoase. O durată de peste 15—20 de minute a unei dureri precardiace pune problema fie a unui IMA (sau cel puţin a unui sindrom coronarian intermediar), fie a unor cauze extracardiace.

Durerile cardiace care durează mai multe ore, o jumătate de zi sau chiar zile întregi şi se repetă des, nu sînt dureri „coronariene", ci au cauze toracice, vertebrale, nevrotice sau de altă natură.

În timpul crizei, durerea se menţine în platou continuu, fără oscilaţii, fără caracter pulsatil. Începutul şi sfîrşitul „platoului" dureros pot fi imaginate, într-o reprezentare grafică, sub forma unor pante destul de abrupte (nici chiar perfect verticale, dar nici prea orizontale, adică cu o creştere şi descreştere apreciabil progresivă a intensităţii).

5) CONDIŢII DE DISPARIŢIE A DURERII ANGINOASE

Toate condiţiile care pot scădea lucrul inimii fac să înceteze durerea anginoasă, reducînd discrepanţa dintre necesarul miocardic şi posibilităţile de irigaţie coronariană.

Repausul fizic; cea mai comună remarcă pe care o fac bolnavii este aceea că durerea încetează în foarte scurt timp, dacă se imobilizează. Primele crize stenocardice îl sperie pe bolnav, care se opreşte instinctiv din mers sau din lucru. Întreruperea oricărui efort, inclusiv mersul, face ca durerea să se sisteze imediat şi de aceea bolnavii o aplică în mod deliberat. Astfel devin „spectatori de vitrine" pentru a disimula suferinţa lor faţă de cei din jur.

Scanned with OKEN Scanner

La cei cu crize anginoase frecvente, se remarcă faptul că repausul cît mai complet răreşte foarte mult aceste crize.

Medicamente antianginoase (coronarodilatatoare); este binecunoscută acţiunea nitriţilor şi mai ales a nitroglicerinei (trinitrinei); o tabletă de trinitrină luată sublingual în timpul crizei face ca durerea să cedeze în timp de 45—90 de secunde. Efectul trinitrinei nu se produce prin vasodilataţie coronariană (există multe alte droguri care au acelaşi efect coronarodilatator, fără a combate criza anginoasă), ci prin scăderea bruscă a rezistenţei periferice şi reducerea lucrului inimii (la aproximativ 60% faţă de situaţia anterioară). Efectul trinitrinei este atît de caracteristic încît se poate desprinde şi un corolar invers: o durere precardiacă care nu este cupată de trinitrină în mod prompt, nu este angina pectorală.

De remarcat că:

— efectul trinitrinei se produce imediat (după 45—90 de secunde); dacă durerea cedează de-abia după 5—10 minute de la luarea medicamentului, acesta nu a avut nici un rol asupra durerii;

— absorbţia drogului este mai rapidă prin mucoasa sublinguală, de aceea tabletele trebuie zdrobite în dinţi şi ţinute sub limbă cam 1 minut, apoi vor fi înghiţite;

— la prima administrare de nitroglicerină la un bolnav, este bine ca acesta să fie culcat (se cunosc cazuri de colaps şi sincope);

— în cazuri mai severe de angor sînt uneori necesare 2—3 tablete pentru a putea cupa durerea anginoasă;

— trinitrina poate fi luată ori de cîte ori este nevoie, bolnavul trebuind să fie convins că nu este cazul să se abţină de teama efectelor toxice, cumulative sau „de obişnuinţă".

Alte metode: introducerea mîinilor în apă caldă scade rezistenţa periferică şi determină anumite reflexe, care pot înlătura criza anginoasă; metoda este însă greu de aplicat în practică.

Compresiunea sau „masajul" sinusului carotidian (prin reflex depresor, cu scăderea lucrului inimii) este riscantă şi neindicată.

6) CARACTERUL EFECTIV ŞI INTENSITATEA DURERII ANGINOASE

În peste 3/4 din cazuri, *durerea este descrisă ca o „strîngere"* (angor, în latină) *sau „apăsare"*. Caracterul constrictiv sau de presiune toracică este uneori foarte evident, alteori de-abia schiţat şi trebuie relevat printr-o anamneză atentă şi efectuată cu tact. Bolnavii descriu în diferite feluri senzaţia dureroasă: ca o „menghină" sau „gheară", ca o „greutate" (care apasă) sau ca un „corset" care strînge toracele; rareori este descrisă senzaţia de „sfîşiere" sau de „rupere" în torace. Este sugestiv gestul unor bolnavi care atunci cînd vor să indice sediul durerii o arată cu pumnul strîns sau cu degetele „în gheară".

În general, durerea nu are caracter de arsură sau de sfredelire.

Intensitatea durerii poate fi mare, alteori însă este atenuată, fiind descrisă mai mult ca o „jenă" (disconfort), care are celelalte caractere ale angorului.

Senzaţia de „moarte iminentă" („dizolvare imediată", *angor mortis),* descrisă în tratatele clasice, se întîlneşte foarte rar, doar în cazurile cu

Scanned with OKEN Scanner

dureri intense (şi mai ales în IMA). *Mai des se întîlneşte o senzaţie de anxietate*, de spaimă subită, de nelinişte, care apare şi dispare subit odată cu senzaţia de jenă sau de durere precardiacă.

7) CARACTERELE NEGATIVE ALE DURERII ANGINOASE

Este vorba de caractere care nu trebuie să existe într-un caz de angină pectorală. Dacă o durere precardiacă are unul din aceste caractere, se exclude angina pectorală şi trebuie căutate alte cauze:

— durerea nu se instalează dintr-odată cu toată intensitatea şi nu este fulgurantă (de foarte scurtă durată);

— nu este pulsatilă, oscilantă sau „vibrantă";

— nu este însoţită de palpitaţii;

— nu se accentuează la palparea sau presiunea regiunii dureroase;

— nu este influenţată de mişcările respiratorii, de tuse sau de strănut;

— nu este influenţată de mişcările corpului, ale coloanei vertebrale, sau ale membrelor superioare;

— nu este influenţată de postura corpului, adică de poziţia de decubit dorsal sau lateral, de poziţia ortostatică etc.;

— nu este influenţată de deglutiţie sau de ingerarea unor alimente.

8) ALTE SIMPTOAME DECÎT DUREREA

Au o importanţă cu totul minoră pentru diagnostic.

Pot apărea în timpul sau imediat înainte sau după criza anginoasă, dar uneori înlocuiesc durerea (de exemplu, la efort) sau domină faţă de senzaţia de jenă precardiacă. Astfel de simptoame pot fi: transpiraţiile, slăbiciunea generală, ameţelile, dispneea, tremorul etc.

Greaţa şi vărsăturile apar numai în crize foarte intense şi mai ales în IMA.

Se semnalează uneori senzaţii parestezice (amorţeală, furnicături, greutate, senzaţie de căldură sau de răceală) în teritoriul de iradiere a durerii, mai ales la nivelul membrului superior şi al ultimelor două degete. Se pare că este vorba de reflexe vasomotorii şi trofice. Unii autori descriu şi periartrite scapulohumerale stîngi „secundare" unor crize repetate de angor.

2.3.2. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE

Trebuie făcută distincţia între modificările electrocardiografice constatate:

— în repaus (între accesele dureroase);

— în timpul accesului;

— la probe de „provocare".

În repaus, aspectul ECG poate fi adeseori (în 60% din cazuri) normal; în restul cazurilor, există minime modificări, mai ales micşorări ale

Scanned with OKEN Scanner

amplitudinii undelor T în derivaţiile din faţa VS. Într-un număr relativ redus de cazuri există modificări electrocardiografice majore, care vor fi descrise mai departe. Uneori se pot întîlni aspecte electrice de altă natură, care fac greu sau imposibil de sesizat semnele de insuficienţă coronariană: aspecte de bloc de ramură, de hipertrofie ventriculară etc.

Trebuie remarcat faptul că multe medicamente (în primul rînd digitalicele, chiar în doze foarte mici, dar şi chinidina şi alte droguri) pot produce unele alterări ale undelor T şi ale segmentelor ST. De aceea, pentru a pune diagnosticul electrocardiografic de insuficienţă coronariană este necesar ca bolnavii să nu fi luat în prealabil astfel de droguri, timp de cel puţin 1—3 săptămîni.

Este deosebit de utilă comparaţia cu o ECG mai veche a pacientului, ceea ce ar putea oferi şansa de a surprinde cele mai mici modificări apărute între timp.

ECG înregistrată în timpul accesului dureros este greu de obţinut, deoarece criza durează doar cîteva minute, astfel încît rareori există timpul suficient pentru a conecta bolnavul la un aparat şi a face înregistrarea. Aceasta s-ar putea face doar în condiţii de spitalizare, totul fiind pregătit pentru a putea înregistra o electrocardiogramă imediat ce ar apărea o criză dureroasă.

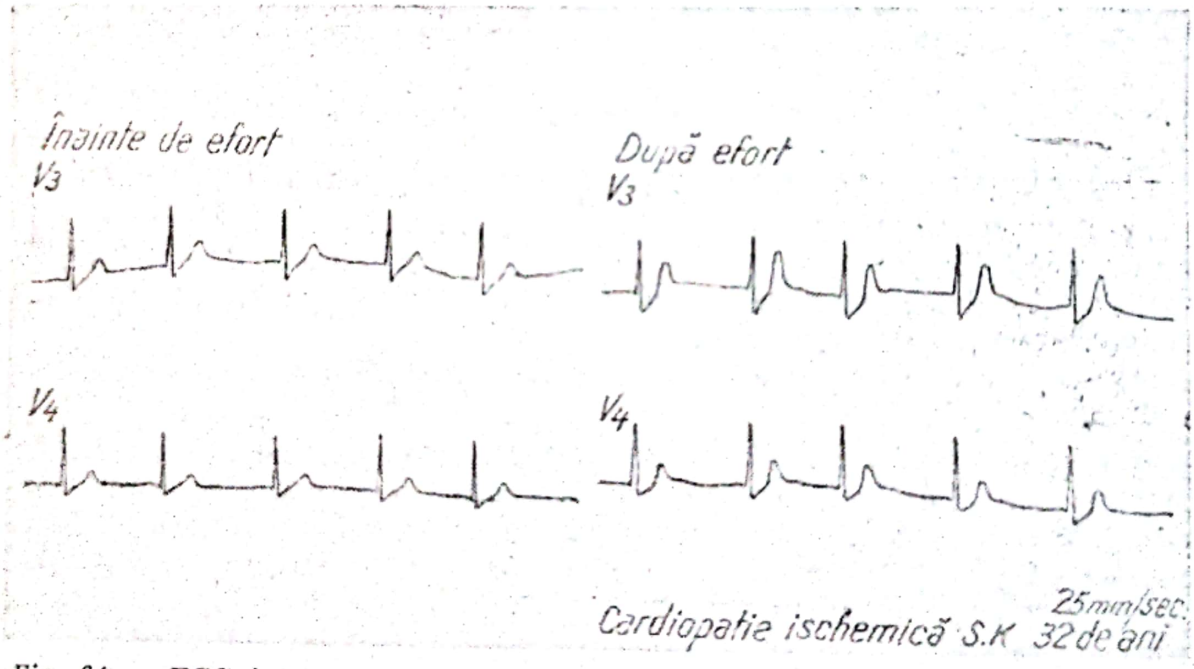


Fig. 64 — ECG într-un caz de angină pectorală (V_3 şi V_4). După efort, se observă subdenivelarea netă a segmentului ST şi creşterea amplitudinii undei T (şi a undei U).

Procentajul cazurilor în care ECG înregistrată în timpul crizei prezintă modificări semnificative este mai mare, ajungînd la 60—70%.

Probele de „provocare" sau „încărcare" a inimii au scopul de a releva modificări electrocardiografice produse de o insuficienţă coronariană, în cazurile în care aspectul electric este normal sau neconcludent între crize. Acest fapt ar uşura foarte mult diagnosticul obiectiv al anginei pectorale (fig. 64).

Scanned with OKEN Scanner

S-au imaginat diferite probe capabile să „provoace" o insuficiență coronariană și modificări electrocardiografice corespunzătoare. Probele au anumite inconveniente:

— implică un anumit risc, de aceea nu trebuie să fie excesive;

— nu trebuie, în general, să determine dureri anginoase (probele pot fi pozitive electrocardiografic la un lucru mecanic egal cu 1/6 din cel care declanșează durerea);

— condițiile de efort (sau „provocare") care produc modificări ECG nu sînt întru totul identice cu cele care declanșează durerea din punct de vedere clinic.

Se utilizează următoarele probe de „provocare":

— *Testul Master, „al celor două trepte";* o scăriță cu două trepte de dimensiuni etalonate trebuie să fie urcată și coborîtă de bolnav într-un anumit ritm, înregistrîndu-se ECG în timpul și imediat la sfîrșitul probei; se urmăresc modificările electrice care apar în acest timp, precum și timpul în care aspectul revine la cel banal, dinaintea probei. Testul este pozitiv, în 70—80% din cazuri.

— *Testul ergometric,* cuantificat mult mai exact, se poate face la bicicleta ergometrică, încercîndu-se progresiv eforturi la 30, 50, 70 wați și cu durate de timp variabile.

— Un test asemănător este cel al *mersului într-un anumit ritm pe o pistă rulantă* (covor rulant).

— *Testele statice* utilizează un efort obținut prin contracția tonică mai prelungită, de exemplu strîngerea unui dinamometru un anumit timp.

— Există și *teste clinice mai simple,* dar necuantificate: se pot face genuflexiuni (10—20) sau simple ridicări-coborîri ale trunchiului, sub controlul senzației neplăcute ce ar putea să apară, al oboselii și dispneii, al frecvenței pulsului.

— *Testele de hipoxie* (inhalarea de aer sărac în oxigen) sînt periculoase și neindicate.

— *Testul masajului sinusului carotidian* este puțin util și comportă unele riscuri.

— În servicii de specialitate, se poate face *testul de stimulare atrială intracavitară:* se introduce o sondă-electrod în AD, prin care se face o stimulare electrică de frecvență reglabilă, producînd o tahicardie atrială progresiv crescîndă și urmărind modificările electrocardiografice. Testul echivalează cu un „efort" cardiac, deși bolnavul stă în pat. De la o anumită frecvență apar modificări ale complexului ST-T, din care se pot deduce anumite concluzii asupra existenței unei insuficiențe coronariene.

— Tot în servicii de specialitate se pot întrebuința *metode de telecînregistrare electrocardiografică* (bolnavul avînd asupra sa un aparat portativ la care este conectat și care transmite la distanță aspectul electrocardiografic din timpul diferitelor eforturi) sau metoda Holter: un aparat portativ care înregistrează ECG pe o bandă magnetică, în decurs de mai multe ore, chiar o zi, în timpul activității cotidiene a bolnavului; aceste metode permit analiza amănunțită a modificărilor electrocardiografice, inclusiv din timpul crizelor anginoase care s-au produs între timp.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul Ecgrafic „pozitiv“, adică evocator pentru o angină pectorală, prezintă următoarele caractere:

— Se produce *subdenivelarea segmentului ST;* denivelarea trebuie să depășească 0,5 mm și este categorică atunci cînd depășește 2 mm. Durata porțiunii subdenivelate a segmentului ST trebuie să fie de cel puțin 0,08″. De obicei punctul J (de joncțiune dintre QRS și ST) este denivelat. De cele mai multe ori aspectul segmentului ST este ușor concav spre linia zero (aspect „în albie“), dar uneori poate fi rectiliniar (aspect „rigid“), alteori este un aspect „în treaptă“, angulat; în cazuri mai severe și în anumite derivații, mai ales precardiace, se obține un aspect concav adînc.

— *Unda T* este mai turtită, pînă la un aspect plat; deseori este ușor bifazică de tip —+, prima porțiune fiind contopită cu subdenivelarea segmentului ST. Unda T poate fi și negativă. Tranziția de la T pozitiv la T negativ se face printr-un aspect difazic de tip + — (cu negativitate terminală): aspectul cu T negativ terminal este tipic „coronarian“ și exprimă „ischemie“ electrofiziologică.

Rareori (și mai ales în unele DT), în apropierea zonei în care se face tranziția dintre unde T negative din partea dreaptă și unde T pozitive din partea stîngă, se înregistrează unde T bifide plate, în „cocoașă de cămilă“.

— Se semnalează adeseori și *modificări ale undei U,* o valoare deosebită avînd doar undele U negative.

— *Complexul QRS* nu prezintă modificări față de aspectul bazal (aceasta este o diferențiere fundamentală față de aspectul din IMA). Se semnalează uneori apariția intermitentă de aspect de bloc de ramură în timpul crizei dureroase.

— S-au preconizat și unele *formule care să dea o exprimare cantitativă a modificărilor electrice.* Astfel, după Lepeschkin și Surawicz, $\frac{Q-X}{Q-T}$ trebuie să fie peste 50%;

Q—X = intervalul de la începutul undei Q la punctul X, în care segmentul ST ajunge din nou la linia zero.

Sistola electrică — intervalul Q—T — este prelungit, cu peste 8% față de durata Q—T ideală;

$$Q—T \text{ ideal} = 0{,}40\sqrt{\text{interval R—R}}$$

Aspectele de mai sus apar la probele de provocare, în timpul crizelor și mai rar spontan, între crize.

2.3.3. CORONAROGRAFIA ȘI ALTE METODE PARACLINICE

Coronarografia este o metodă modernă, care necesită însă o aparatură specială și implică unele riscuri. *Este o angiografie selectivă a arterelor coronare,* substanța de contrast fiind injectată în aorta ascendentă imediat deasupra valvelor sigmoide; se face radiografii seriate, în două planuri.

Metoda poate vizualiza direct rețeaua arterelor coronare și se pot astfel observa stenozele sau stopurile de la diferite niveluri.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda este utilă și indicată mai ales în cazurile la care se pune problema intervențiilor chirurgicale de revascularizare miocardică sau de *by-pass* coronarian.

Alte metode instrumentale de investigare, mai ușor accesibile, sînt însă prea puțin utile în practică.

Balistocardiografia pune în evidență modificări aproape în toate cazurile în care există ateroscleroză coronariană (sub forma micșorării undelor, a modificării raporturilor de amplitudine dintre ele etc.); metoda este însă prea „sensibilă", modificările nu au specificitate și aspectul traseului poate fi influențat de foarte mulți factori conjuncturali (starea de oboseală sau de repaus a bolnavului, emoțiile, temperatura ambiantă etc.).

Diferitele *mecanocardiograme* (apexocardiograma, carotidiograma etc.) prezintă minime modificări, fără importanță practică.

2.4. ANGINA PECTORALĂ „DE DECUBIT"

Angina pectorală „de decubit", „de repaus" sau „nocturnă" se caracterizează prin faptul că durerea anginoasă apare nu numai la efort (și alte condiții evidente de solicitare cardiacă), *ci și în plin repaus, în poziție culcat (decubit), sau chiar noaptea în timpul somnului.* De multe ori, *durata acestor crize anginoase este ceva mai lungă* decît a crizelor stenocardicede de efort, putînd ajunge la 10—15—20 de minute, dar nu mai mult.

Semnificația anginei de decubit este diferită de la un caz la altul, putîndu-se datora mai multor cauze și mecanisme.

1) Uneori, ea este consecința unor *stenoze coronariene foarte strînse,* în care lumenul unei ramuri coronariene este redus sub 25—20%; scăderea debitului cardiac general în condițiile repausului sau în timpul nopții face ca debitul coronarian să devină relativ insuficient, ceea ce declanșează durerea. Este o situație asemănătoare cu cea a durerilor nocturne din arteriopatiile obliterante foarte strînse (stadiul III) ale membrelor inferioare.

Uneori bolnavii semnalează că durerea apare la scurt timp după ce adoptă poziția de decubit și dispare cînd se ridică. Există anumite argumente fiziologice că în poziție orizontală lucrul inimii ar fi cu ceva mai mare decît în poziție verticală, dar mecanismul exact al fenomenului nu este încă pe deplin elucidat.

2) În alte cazuri, durerea anginoasă apărută în cursul nopții se însoțește și de paroxisme de dispnee sub forma astmului cardiac; în aceste cazuri, este vorba de fenomene de *insuficiență a VS care se exprimă atît prin dispneea paroxistică, cît și prin durerea anginoasă,* datorită scăderii relative a debitului VS, în condițiile unor stenoze coronariene mai strînse.

3) Alteori, există o *„intricare" a aterosclerozei coronariene cu alte afecțiuni, a căror manifestare dureroasă este predominant nocturnă* și care „antrenează" cu sine și durerea anginoasă; astfel, este cazul în special al spondilozelor (radiculalgiile și neuralgiile de origine spondilozică

Scanned with OKEN Scanner

se manifestă predominant noaptea), litiazei biliare, ulcerului duodenal etc.

4) În sfîrşit, angina pectorală nocturnă poate apărea *la bolnavi nevrotici cu stări de anxietate.*

În ultimele două cazuri, nu este necesar ca să existe stenoze coronariene prea strînse.

Declanşarea anginei pectorale nocturne de către vise terifiante (coşmaruri) este discutabilă, deoarece este posibil ca visele terifiante să fie provocate de debutul crizelor de insuficienţă coronariană nocturnă.

2.5. DIAGNOSTICUL POZITIV AL ANGINEI PECTORALE

Diagnosticul de angină pectorală se bazează, în primul rînd pe o bună anamneză, corect şi critic interpretată, care trebuie să scoată în evidenţă caracterele specifice ale durerii anginoase şi să excludă alte cauze de durere precardiacă sau toracică. Examenul electrocardiografic este util, mai ales dacă se obţin înregistrări în timpul crizei sau, mai simplu, prin probe de provocare. Totuşi, trebuie remarcat că în 20—30% din cazuri electrocardiograma poate fi neconcludentă, chiar şi la probe de provocare.

De aceea, vom prezenta unele situaţii mai deosebite:

— Unii bolnavi sînt interesaţi să obţină diagnosticul de angină pectorală (pentru concediu, pensionare etc.) şi de aceea se instruiesc, descriind intenţionat anumite caractere „tipice" (apariţia la eforturi, cedarea în repaus şi după trinitrină etc.).

— Bolnavii nevrotici, cu tulburări vegetative, acuză dureri precardiace la efort, dar mai ales la emoţii, sau o durere difuză toracică şi de durată lungă; dacă sînt chestionaţi despre „frica de moarte" ei vor adopta imediat această comparaţie pentru a exprima anxietatea lor generală.

De aceea, mai ales în asemenea cazuri, este necesar ca anamneza să fie foarte atentă şi critic interpretată, să se caute modificările electrocardiografice corespunzătoare, precum şi indiciile de ateroscleroză.

Diagnosticul este mai dificil în acele *cazuri în care există atît dureri de angină pectorală, cît şi dureri toracice datorite altor cauze* (vertebrale, costale, neurale, pleurale, digestive etc.), aşa-numita *angină pectorală „intricată"*. Este necesară o analiză foarte atentă a simptomatologiei, pentru a pune în evidenţă caracterele proprii fiecăruia din cele două tipuri de durere. Sînt, de asemenea, necesare examinări complementare.

2.6. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ANGINEI PECTORALE

Asigurarea diagnosticului de angină pectorală trebuie să se bazeze şi pe excluderea altor cauze de producere a unor dureri „precardiace" sau în regiunea artero-laterală stîngă a toracelui.

a) În primul rînd trebuie diferenţiate *durerile anginoase din infarctul miocardic şi sindroamele coronariene intermediare.* Se va ţine seama

Scanned with OKEN Scanner

de caracterele durerii: durata mai lungă de 15 minute, apariţia în afara unui efort (sau a altor cauze de solicitare a inimii), modificările Ecgrafice caracteristice pentru IMA. Diagnosticul de sindrom coronarian intermediar pune cele mai dificile probleme de diferenţiere, care vor fi discutate la subcapitolul respectiv.

Durerile de tipul „aortalgiei", descrise în mezaortita sifilitică, sînt fie dureri de angină pectorală propriu-zisă, fie dureri de „mediastinită" *periaortică* luetică.

b) Durerile produse de o *pericardită acută* se recunosc prin durata lor prelungită, de zile întregi, extinderea pe o arie mai mare cu iradieri spre gît, uşurarea lor relativă în poziţie ridicată sau aplecată înainte; prezenţa celorlalte semne de pericardită acută (frecăturile pericardice, semnele de exsudat pericardic, modificările electrocardiografice şi radiologice corespunzătoare) asigură diagnosticul.

c) Durerile produse de *cauze extracardiace* sînt cel mai adesea discutate, şi trebuie diferenţiate de o angină pectorală;

1) *Pleurita stîngă sau mediastinală* produce dureri persistente, ritmate de respiraţie: se pot percepe frecături pleurale; examenul radiologic poate pune în evidenţă colecţia lichidiană.

2) *Afecţiunile coloanei vertebrale* cervicale inferioare şi dorsale superioare (spondiloză, spondilită şi alte spondilopatii, traumatice sau degenerative), pot produce dureri de tipul radiculalgiilor şi nevralgiilor, cu proiecţie în hemitoracele stîng pînă la stern; apariţia meteorotropă, în cursul nopţii, în anumite poziţii ale corpului sau după anumite mişcări, sensibilitatea coloanei şi a traiectelor nervoase la palpare, ca şi examenul radiologic asigură diagnosticul.

3) *Coasta cervicală supranumerară* şi

4) *Sindromul scalenului anterior* produc „iritaţii" pe plexul brahial, cu dureri situate aproximativ în aceeaşi zonă ca şi în angina pectorală.

5) *Periartrita scapulohumerală stîngă* (şi bursita subacromială stîngă) poate crea, de asemenea, probleme de diagnostic.

6) *Costocondritele — sindromul Tietze* — adică inflamaţiile articulaţiilor condrocostale sau condro(costo)sternale stîngi pot da dureri persistente, uneori cu caracter sfredelitor şi obsedante pentru bolnavi; palparea articulaţiei (articulaţiilor) afectate relevă tumefierea şi mai ales sensibilitatea vie, strict localizată.

7) *Celulita, paniculita, fibrozita şi miozita regiunii pectorale anterolaterale stîngi* determină dureri mai persistente şi o sensibilitate chiar la atingerea superficială a tegumentelor sau la ciupirea lor, cu atît mai mult la presiunea mai exprimată a ţesuturilor.

8) *Leziunile costale* (osteită, periostită, fisuri etc.) determină dureri net influenţate de respiraţie şi accentuate la palparea locală; adesea există un traumatism în antecedente.

9) *Nevralgiile intercostale* (nevrite idiopatice sau secundare, de exemplu, în caz de *zona zoster*), pot da dureri uneori şocante, dar se caracterizează prin durata lungă şi sensibilitatea deosebit de vie la palparea traiectului unui nerv intercostal.

10) *Hernia hiatusului diafragmatic* şi

Scanned with OKEN Scanner

11) *Spasmul esofagian (cardiospasmul)* determină dureri, jenă, „constricție" retrosternală, care apar însă mai ales la deglutiție; examenul radiologic poate preciza diagnosticul.

12) *Ulcerul duodenal* și

13) *Litiaza biliară* se pot manifesta uneori cu dureri situate sau iradiate în epigastrul superior sau în partea de jos a sternului; durerile sînt ritmate de alimentație sau survin noaptea (diagnostic diferențial cu angina pectorală nocturnă).

14) *Durerile flexurii stîngi a colonului* prin spasme sau distensie) se proiectează în partea inferioară a hemitoracelui stîng și apar intermitent, cu caracter lancinant, la cîteva ore după mîncare sau în legătură cu emisia de gaze și materii fecale (dar nu întotdeauna este evidentă această relație); distensia gazoasă a colonului poate da dureri și în timpul efortului, ceea ce face mai dificil diagnosticul diferențial. Timpanismul excesiv la baza hemitoracelui stîng și mai ales examenul radiologic sugerează diagnosticul corect.

15) *Nevroza astenică și anxioasă,* însoțită adeseori de tulburări vegetative cardiovasculare, se manifestă frecvent cu jenă sau dureri precardiace, care alarmează pe bolnav și uneori chiar îl obsedează; senzația este percepută:

— fie ca o înțepătură de scurtă durată și situată punctiform în regiunea apexului;

— fie ca senzație de jenă opresivă mai difuză, persistentă mai multe ore, cîte o jumătate de zi sau chiar zile întregi.

Durerea este semnalată uneori la începutul efortului, putînd fi continuat apoi fără inconveniente deosebite; fenomenele apar însă mai adeseori la emoții (chiar și în cursul unor discuții banale, la un zgomot neașteptat, la auzul unei știri neplăcute etc.) și au un caracter evolutiv capricios.

16) *Flutterul diafragmatic* și *spasmele unor fascicule musculare diafragmatice,* precum și

17) *Ruptura esofagului* poate da dureri situate în partea inferioară a sternului și trebuie diferențiată.

18) *Anevrismul aortic* determină dureri retrosternale (în dreptul manubriului), pulsatile și adeseori cu caracter nevralgic. Examenul radiologic asigură diagnosticul.

În toate aceste împrejurări, analiza atentă anamnestică și interpretarea corectă a simptoamelor, examenul fizic minuțios și diferitele examinări paraclinice permit diferențierea cauzei de producere a durerii toracice.

Sînt mai dificile cazurile de angină pectorală intricată, în care trebuie identificate caracterele ambelor categorii de durere, anginoasă și neanginoasă. *Intricarea nu însemnează însă numai „asocierea" manifestărilor celor două boli, ci și o „condiționare" sau „influențare" reciprocă.* S-a arătat că asemenea intricări explică apariția durerii anginoase în repaus sau noaptea, după cum intricările explică unele iradieri „atipice" ale durerii anginoase.

Scanned with OKEN Scanner

2.7. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL ANGINEI PECTORALE

Boala cauzatoare cea mai frecventă este ateroscleroza. Pentru aceasta pledează:

— apariţia anginei în mod predominant la bărbaţi (de 4—6 ori mai frecvent decît la femei);

— apariţia durerilor după vîrsta de 45—50 de ani, dar uneori şi mai repede;

— prezenţa factorilor de „risc" aterogen: antecedente familiale de cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, morţi subite, accidente vasculare cerebrale, diabet zaharat, obezitate etc.; prezenţa hipertensiunii arteriale esenţiale, a diabetului zaharat şi a obezităţii; dislipidemia, xantelasmele etc.;

— prezenţa altor manifestări ale aterosclerozei: aspect radiologic de ateroscleroză a aortei, fenomene de ateroscleroză cerebrală, mezenterică, renală, a membrelor inferioare etc.

Sînt de remarcat următoarele:

Asocierea cu o arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare survine într-o parte din cazuri, ca o manifestare „dublă" a aterosclerozei; angina pectorală de efort şi claudicaţia intermitentă sînt fenomene echivalente care exprimă ischemia unui sector arterial la o suprasolicitare (se spune că angina pectorală este „claudicaţia" coronarelor). Dacă arteriopatia periferică este mai severă, ea va împiedica bolnavul să facă acele eforturi care ar declanşa angina pectorală. Invers, dacă ateroscleroza coronariană este mai severă, angina pectorală la eforturi mici împiedică să apară claudicaţia intermitentă care s-ar produce la eforturi mai mari. De aceea, aparent cele două determinări aterosclerotice se întîlnesc relativ mai rar la un caz dat.

Ateroscleroza arterelor mezenterice este relativ frecventă; se manifestă cu meteorism postprandial, uneori cu crize dureroase însoţite de metorism (dispragie intermitentă intestinală, echivalentă cu o „claudicaţie" mezenterică). Fenomenele apar postprandial, adică în perioada de „efort" a circulaţiei splanhnice. Cum fenomenele nu sînt prea caracteristice, diagnosticul de ateroscleroză mezenterică se pune mai rar. Radiologic, la bolnavii cu angină pectorală (şi CI în general) se constată adeseori aerocolie generalizată sau mai ales stîngă şi/sau aerogastrie. Distensia gazoasă a stomacului (şi flexurii colice stîngi) poate determina ea însăşi dureri în spatele rebordului costal stîng sau poate fi însoţită de angină pectorală veritabilă, datorită creşterii postprandiale a debitului cardiac şi a lucrului inimii. Astfel se explică descrierea clasică a *„sindromului gastrocardiac Roemheld"*, interpretat înainte vreme ca datorit „apăsării" inimii de către aerogastrie sau unor reflexe gastrocoronariene.

Celelalte boli cauzatoare de angină pectorală, care se întîlnesc foarte rar, sînt relativ uşor de recunoscut:

1) În *aortita sifilitică* există antecedente luetice şi seroreacţie pozitivă, radiologic se constată dilatarea segmentară a aortei ascendente, există semne de neurolues (mai ales semnele oculare), eventual semne de insuficienţă aortică.

Scanned with OKEN Scanner

2) În *coronaritele infecţioase*, contextul bolii cauzale (febra şi alte manifestări specifice) îndrumă diagnosticul. Angina pectorală poate apărea la tineri, de ambele sexe. Coronarita pararickettsiană se poate depista prin contextul epidemiologic (contact cu animale etc.) şi serologic.

3) *Coronarita reumatică* apare de obicei în cadrul unei cardite reumatice, la tineri de ambele sexe. Semnele clinice şi de laborator ale reumatismului sînt concludente.

4) *Leziunile coronariene din colagenoze* apar ca un epifenomen în cadrul poliviscеropatiei şi al altor manifestări generale caracteristice ale acestor boli.

5) Angina pectorală care complică *alte cardiopatii* (stenoza mitrală, insuficienţa sau stenoza aortică, cardiopatii congenitale, cord pulmonar acut sau cronic cu hipoxemie pronunţată etc.) este uşor de diagnosticat etiologic.

6) *Complicaţiile coronariene* (arterite, anevrisme, embolii) din endocarditele bacteriene subacute (rareori acute) sînt de asemenea, uşor atribuite bolii cauzale, existînd atît semnele leziunii valvulare, cît şi cele ale evolutivităţii procesului endocarditic.

Condiţiile favorizante pentru apariţia anginei pectorale sînt important de recunoscut, deoarece înlăturarea lor terapeutică poate reduce mult intensitatea manifestărilor anginoase. Este vorba de: hipertiroidism, hipertensiune arterială, tahicardii diverse, stări de nevroză anxioasă, stări de agitaţie, de supraîncordare, de stres, hipoglicemii, hipoxii, hipotensiune arterială şi anemii mai severe, consum abuziv de tutun, cafea, uzul şi abuzul de preparate catecolaminice (de exemplu, pentru astm bronşic) sau alte medicamente excitante pentru aparatul cardiovascular.

2.8. EVOLUŢIA, COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL ANGINEI PECTORALE

Evoluţia este foarte diferită de la un caz la altul.

Uneori durerile apar insidios, se stabilizează la un anumit nivel, adică multă vreme apar exact în aceleaşi condiţii, la aceeaşi intensitate a efortului (sau a solicitării cardiace), ceea ce dovedeşte o anumită stabilitate a leziunilor coronariene.

Alteori, durerea are un mers progresiv sau o agravare în trepte, schimbîndu-şi dintr-odată caracterele: apare la eforturi mai mici, în condiţii bine suportate anterior, cu o durată mai lungă, cu alte iradieri etc. Aceasta denotă o progresiune a leziunilor sau apariţia unor noi leziuni coronariene.

Unele cazuri pot evolua mulţi ani numai cu sindromul anginei pectorale, fără a se produce un IMA. Alte cazuri se vor complica la un moment dat cu IMA.

Uneori, cu timpul se cumulează leziunile ischemice din miocard şi va apărea, la un moment dat, tabloul miocardopatiei ischemice, cu insuficienţă cardiacă (stîngă sau globală) şi tulburări de ritm.

În sfîrşit, complicaţia cea mai de temut este *moartea subită*, care se poate instala, după Gallavardin, „după 30 de secunde sau după 30 de ani din momentul apariţiei primei dureri".

Scanned with OKEN Scanner

În legătură cu leziunile miocardice, sînt de remarcat următoarele: IC şi fibrilaţia atrială apar relativ mai tîrziu şi prezintă un relativ antagonism faţă de angină. Există însă şi cazuri de astm cardiac nocturn, însoţit de angină pectorală prelungită (15—20 de minute).

3. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

3.1. CARACTERIZARE

Infarctul miocardic acut (IMA) este caracterizat prin producerea în miocard a unei necroze ischemice de dimensiuni mai mari.

Necroza miocardică se datoreşte unui proces de insuficienţă coronariană acută extremă, incompatibilă cu supravieţuirea ţesutului miocardic ischemiat. De aici şi manifestările caracteristice din perioada de instalare: durerea şi şocul, modificările electrocardiografice şi cele biologice. Insuficienţa coronariană acută şi necroza determină o serie de complicaţii, dintre care unele deosebit de grave, chiar fatale.

IMA este una dintre cele mai frecvente manifestări ale aterosclerozei şi cardiopatiei ischemice şi reprezintă o importantă problemă de medicină socială în ţările cu standard evoluat de industrializare şi urbanizare.

3.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE IMA

În miocard se produce mortificarea unei porţiuni care are dimensiuni apreciabile, suprafaţa leziunii fiind de cîţiva cm^2; de obicei, zona necrotică are o formă alungită, cu o lungime de 2—4 cm şi o lăţime de 1—3 cm; există însă şi infarcte mai mici, cu diametrul de 1 cm, dar altele au diametrul de 6—8 cm.

Infarctul interesează de cele mai multe ori toată grosimea peretelui cardiac — *IMA transmural* —, alteori doar straturile subendocardice sau cele subepicardice.

Infarctul se produce printr-un proces de insuficienţă coronariană acută extremă. Numai într-o parte (40—67%) din cazuri se constată o ocluzie completă a unei artere coronariene printr-o tromboză obliterativă; sînt relativ rare cazurile produse de o ocluzie prin hematom subintimal (în 3—7% din cazuri); cea mai mare parte din cazuri au la bază doar o stenoză strînsă, pe lîngă care apare, la un moment dat, o creştere atît de bruscă şi importantă a necesarului miocardic de irigaţie, încît rezultă ischemia acută necrotizantă.

În producerea necrozei miocardice joacă un rol important şi degranularea celulară, prin care se eliberează factori lizozomali (enzime proteolitice, factori vasodilatatori de tipul kininelor) şi o pierdere de potasiu celular. Necroza ischemică odată iniţiată în cîteva fibre va declanşa ca o reacţie în lanţ necroza fibrelor miocardice învecinate, pînă cînd procesul se limitează prin intervenţia unor inhibitori enzimatici şi la limitele zonei

de ischemie, acolo unde se atinge teritoriul de irigaţie din alte sectoare coronariene neafectate.

Condiţiile care determină întinderea şi caracterele infarctului sînt:

— sediul ocluziei sau stenozei strînse;

— rapiditatea cu care se instalează ocluzia sau insuficienţa coronariană acută;

— distribuţia teritoriilor miocardice tributare diverselor ramuri coronariene;

— starea celorlalte sectoare circulatorii coronariene, dezvoltarea şi gradul de eficienţă a circulaţiei anastomotice intercoronariene şi cu reţele arteriale extracoronariene;

— efectul coexistenţei unei supraîncărcări şi/sau hipertrofii cardiace;

— efectul modificărilor debitului circulator general (prin şoc etc.).

Consecinţele determinate de IMA sînt:

— declanşarea unei dureri anginoase violente şi prelungite;

— declanşarea fenomenelor de şoc (prin eliberarea de substanţe vasodilatatoare, prin scăderea bruscă a eficienţei pompei cardiace, prin unele reflexe etc.);

— eliberarea de enzime celulare, care se găsesc în sînge şi servesc ca un important test diagnostic;

— modificarea profundă a activităţii electrice din zona infarctizată, ceea ce se reflectă în modificări caracteristice ale ECG;

— crearea unor focare de excitaţie în zonele periferice şi ischemice ale infarctului;

— producerea unor tulburări de conducere în centrul zonei de infarct.

Leziunile de infarct suferă o anumită evoluţie dinamică, care se încheie cu formarea unei cicatrice scleroase, după aproximativ 6 săptămîni. Legat de aceasta, şi manifestările clinice, electrice şi de laborator au o evoluţie ciclică, caracteristică.

3.3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC ALE IMA

Simptomatologia IMA este mai bogată decît cea a anginei pectorale. Considerate ca fiind şi criterii de diagnostic, manifestările bolii pot fi grupate astfel:

a) Simptoame şi semne clinice:
   — durerea anginoasă prelungită (starea anginoasă);
   — simptoame şi semne ale şocului;
   — alte simptoame şi semne clinice.

b) Semne de laborator (biologice).

c) Semne electrocardiografice.

d) Semne obţinute prin alte metode paraclinice.

3.3.1. SIMPTOAME ŞI SEMNE CLINICE

Durerea anginoasă prelungită (starea anginoasă)

De cele mai multe ori IMA debutează cu o durere precordială de tipul anginei pectorale, dar prelungită, de unde şi numele de „stare anginoasă" *(status anginosus)*.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori se descriu simptoame prodromale sau premonitorii, care precedă instalarea infarctului cu cîteva minute, ore sau zile. Ele constau în dureri precardiace cu caractere foarte variate, de la o simplă jenă precardiacă necaracteristică, pînă la crize tipice de angină pectorală, care fie că apar pentru prima dată, fie (la bolnavi cu o angină pectorală de efort care datează de mai multă vreme) își schimbă dintr-odată caracterul; uneori se realizează veritabile sindroame coronariene intermediare, care echivalează astfel cu o „stare de preinfarct" sau o „iminență de infarct".

Durerea propriu-zisă de IMA, cu care debutează această boală, are caracterele generale ale anginei pectorale, de care se deosebește prin anumite particularități:

1) *Sediul* și

2) *Iradierea* sînt aceleași, dar în general mai extinse și mai difuze.

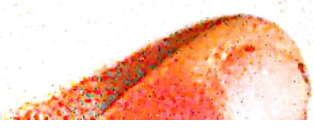
3) *Condițiile de apariție:* pe cînd în angina pectorală; durerea apare la efort sau în alte condiții de solicitare a inimii, *în IMA durerea se instalează, de cele mai multe ori, în plin repaus* sau, în orice caz, în afara oricărei suprasolicitări imediate a inimii, „ca un trăsnet din cer senin" (exceptînd acele cazuri în care există simptoamele premonitorii, mai mult sau mai puțin alarmante sau sesizate de bolnav). Rareori, IMA apare la cîtva timp (în interval de cîteva ore) după un efort fizic mai mare. Și mai rare sînt cazurile în care durerea apare chiar în timpul unui efort, de obicei mai intens și prelungit, sau al altei solicitări mai deosebite a inimii (de exemplu, în caz de emoții intense, în cursul participării ca spectator la o competiție sportivă etc.). Se semnalează unele cazuri apărute după o masă copioasă (mai ales seara), după un abuz de cafea sau tutun (se descriu cazuri de IMA instalate odată cu reluarea fumatului după o întrerupere mai îndelungată).

Există și cazuri în care pot fi puse în evidență *condiții favorizante pentru declanșarea IMA*. Este vorba de boli coincidente care fie reduc debitul cardiac și produc hipotensiune arterială (hemoragii digestive, șoc și colaps de diferite origini etc.), fie măresc lucrul inimii (hipertiroidism spontan sau indus prin administrare de hormoni tiroidieni, hipertensiuni arteriale excesive sau paroxistice, tahicardii paroxistice, hipoglicemii spontane sau produse prin administrare de insulină, administrare de catecolamine, chiar sub forma aerosolilor pentru astm bronșic etc.).

4) *Durata durerii:* este principalul caracter diferențial; durerea din IMA persistă timp de peste 30 de minute, durînd uneori $1^1/_2$—3 ore, rareori 8—12 ore; în cazurile în care durează 1—3 zile trebuie bănuită o complicație pericarditică. Durata prelungită a durerii a făcut să se utilizeze termenul de stare anginoasă.

În tot timpul crizei dureroase, durerea este constantă, în platou, fără oscilații de intensitate. Dacă instalarea durerii este bruscă, cedarea ei poate fi lentă.

5) *Condiții de dispariție:* durerea de IMA este total neinfluențabilă prin administrarea de trinitrină sau nitriți. Intensitatea ei mare obligă de cele mai multe ori să se administreze cele mai puternice sedative și antalgice, de tipul morfinei și al succedaneelor sale; uneori nici acestea



Scanned with OKEN Scanner

nu reușesc să atenueze durerea și este nevoie să se repete administrarea. Neinfluențarea durerii prin medicamentele obișnuite se explică prin faptul că există leziunea gravă de necroză miocardică (pe cînd angina pectorală de efort este doar o tulburare funcțională tranzitorie, ușor de influențat).

6) *Caracterul afectiv și intensitatea durerii:* intensitatea este în general mare. Bolnavii o descriu ca o „sfîșiere", ca „insuportabilă", „atroce". Totuși, există și cazuri cu dureri de intensitate mijlocie sau mică, care nu sugerează o afecțiune atît de gravă cum este IMA, ceea ce face să se pună alte diagnostice mai facile (congestie pulmonară, nevralgie intercostală etc.). În unele statistici se menționează 10% cazuri de IMA fără nici o durere și alte 10% cazuri cu dureri minime. Se cunosc cazuri în care durerea a fost interpretată ca o banală nevralgie intercostală sau congestie pulmonară și doar examenul electrocardiografic a relevat existența infarctului.

Caracterul „constrictiv" sau „de presiune" al durerii este păstrat și adeseori foarte exprimat.

De regulă, intensitatea deosebit de mare a durerii determină și o senzație de anxietate deosebită, de „moarte iminentă". Totuși, senzațiile anxioase au fost semnalate și în cazuri cu dureri moderate sau minime. Invers, există cazuri cu dureri intense, neînsoțite însă de anxietate și de *angor mortis*.

7) *Caractere negative*

Cele descrise la angina pectorală sînt valabile și în cazul IMA. Palparea și presiunea regiunii în care este percepută durerea nu determină accentuarea acesteia. Atît respirația, tusea sau mișcările coloanei vertebrale și membrelor superioare, cît și postura corpului nu au vreo influență asupra intensității durerii.

Simptoame și semne de șoc

De regulă, debutul clinic al IMA se însoțește de diferite simtoame și semne de șoc; acesta este generat de mai mulți factori:

— scăderea bruscă a performanței cardiace;

— reflexe vasculare și cardiace, cu reducerea presiunii arteriale și a eficienței pompei cardiace;

— eliberarea de substanțe vasodilatatoare și șocogene din zona IMA, prin degranularea țesutului necrozat.

Intensitatea manifestărilor șocului este diferită de la un caz la altul.

În formele comune, *manifestările de șoc sînt moderate și se exprimă prin:*

— paloare moderată;

— discretă cianoză a buzelor;

— transpirații reci, apărute subit, predominante la față, gît, torace;

— o oarecare dispnee, cu tahipnee;

— o stare de neliniște, de agitație psihomotorie: bolnavii nu pot sta nemișcați, se plimbă dintr-o parte într-alta sau, dacă stau la pat, se răsucesc, se ridică și se reașează de repetate ori, gem, vorbesc mereu, prezintă o stare de anxietate (toate acestea, în contrast cu „imobilizarea pe loc" a bolnavilor cu angină pectorală de efort);

Scanned with OKEN Scanner

— pulsul este adesea ușor tahicardic (deci nu intervin tulburări de ritm, care pot da fie tahicardii mai pronunțate, fie bradicardii neobișnuite);

— *TA se modifică:* este caracteristică scăderea presiunii sanguine (mai ales a valorii sistolice) încă din primele ore, cu o ușoară revenire după 1—2 zile, fără să se ajungă, de obicei, la nivelul anterior instalării infarctului. Se semnalează uneori însă în primele minute sau în prima jumătate de oră de la debut (rareori în primele cîteva ore) o creștere a TA, ca expresie a fazei „tonice", „erectile" a șocului, cu vasoconstricție generalizată.

La unii bolnavi hipertensivi care fac IMA, se constată că valorile tensionale rămîn ridicate în continuare.

În cazurile ușoare de IMA, simptoamele de șoc pot fi foarte atenuate, nesesizate adeseori de bolnav (o chestionare atentă sau o examinare în acel moment poate pune în evidență un „val" ușor de transpirație).

În cazurile severe de IMA, șocul poate deveni grav, se produce prăbușirea TA (scăderea ei rapidă, în decurs de cîteva ore sau chiar în timp de 15—30 de minute, la valori sub 100 mmHg valoare sistolică), cu fenomene de colaps circulator. Aceasta este, de fapt, o complicație majoră a bolii.

Alte simptoame și semne clinice

1) *Febra* este moderată (pînă la 38°) și apare în primele ore, dar durează cîteva zile.

2) *La auscultația inimii* se pot percepe:

— un ritm de galop protodiastolic, mai rar presistolic;

— un suflu sistolic mezocardiac (chiar în afara rupturilor septale sau ale mușchilor papilari);

— frecături pericardice (pericardita epistenocardică), care apar după 12—24 de ore (și se constată în 6—10% din cazuri), durînd doar cîteva zile; rareori se ajunge la apariția unor semne fizice de exsudat pericardic.

3) *Fenomene nervoase;* mai ales la bolnavii cu arterioscleroză cerebrală (la vîrstnici și la hipertensivi), instalarea IMA poate produce fenomene de insuficiență circulatorie cerebrală acută, manifestîndu-se prin: amețeli, lipotimie, pierderea cunoștinței; fenomenele sînt în general tranzitorii, dar uneori pot lăsa sechele (hemipareze, afazii etc.).

Fenomenele cerebrale se pot manifesta uneori cu stări de delir, agitație, confuzie, dezorientare, agresivitate.

Trebuie diferențiate tulburările nervoase „spontane" de cele determinate de reacțiile față de medicamentele administrate între timp.

4) În unele cazuri de IMA apar *grețuri și vărsături,* care pun probleme de diagnostic diferențial cu o afecțiune abdominală. Trebuie diferențiate de cele determinate de unele medicamente (morfina etc.) administrate încă de la începutul bolii. O durere cu caractere tipic anginoase și care se însoțește de vărsături este foarte sugestivă pentru IMA.

5) În rare cazuri se mai pot constata: palpitații, senzație de slăbiciune generală extremă, distensie abdominală, sughiț (prin iritație frenică), răgușeală (prin pareză recurențială) etc.

Scanned with OKEN Scanner

3.3.2. SEMNE DE LABORATOR (BIOLOGICE)

A) Cele mai importante semne de laborator pentru diagnosticul de IMA sîntmodificările titrului seric al enzimelor, care se eliberează prin necroza tisulară.

1) *Transaminaza glutamic oxalacetică serică (SGOT)* crește, după 6—12 ore de la debut, de la valoarea normală de 8—40 de unități, la valori mari, de cîteva sute de unități. Creșterea titrului durează 1—3 zile și revine la valorile inițiale după 4—8 zile. Valori peste 40 de unități s-au găsit în 97% din cazurile IMA. Unii au pretins chiar că nivelul maxim al concentrației SGOT ar fi direct proporțional cu masa de țesut miocardic necrozată.

Este necesară deci o determinare dinamică, repetată, în primele zile.

În interpretarea datelor, trebuie ținut seama de faptul că SGOT poate crește și în alte împrejurări:

— în IC congestive (s-au semnalat valori pînă la 400 U);

— în stări de șoc (s-au semnalat valori pînă la 500—1 000 U);

— în afecțiunile hepatice cu citoliză (în care crește atît titrul SGOT, cît și cel al SGPT — transaminaza glutamic piruvică — raportul dintre ele inversîndu-se);

— o serie de medicamente care se administrează în IMA încă de la început pot crește titrul seric al SGOT; astfel este cazul anticoagulantelor, al morfinei, al medicamentelor din grupa salicilaților etc.

2) *Lactic dehidrogenaza serică (SLDH)* este și ea crescută în primele 10 zile. Poate crește și în caz de leziuni hepatice. Este utilă în diagnosticul diferențial cu cordul pulmonar acut, în care crește numai titrul SLDH, în timp ce titrul SGOT este normal.

3) *Creatinfosfokinaza serică (CPK)* ar fi cea mai „specifică" pentru IMA, deoarece nu crește în caz de leziuni pulmonare sau hepatice; poate crește însă în caz de leziuni musculare și cerebrale.

4) *Alte enzime* al căror titru seric crește în caz de IMA sînt: aldolaza, dehidrogenaza glutamică, malică, succinică, alfa-hidroxibutirică, izomeraza hexozică, fosfataza acidă etc. Sînt mai puțin utile în practica curentă.

5) Crește și concentrația serică a proteinei C reactive.

B) **Alte examinări de laborator**

1) *V.S.H.* este moderat accelerată; creșterea apare după 24 de ore, ajunge la maximum în primele zile, apoi scade foarte lent, ajungînd la normal de-abia după 6 săptămîni (servește ca un indiciu aproximativ al producerii „cicatrizării" infarctului).

2) *Leucocitele* cresc (pînă la 10 000—12 000/mm^3) din primele ore și revine în 1—3 zile; se însoțesc de o neutrofilie.

3) *Lipemia și colesterolemia* scad relativ (față de valorile anterioare) odată cu instalarea IMA și revin la valori apropiate de cele anterioare după aproximativ 2 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Coagulabilitatea sanguină* scade imediat după instalarea bolii (în cadrul stării de şoc) şi revine treptat la normal după 1—3 săptămîni; foarte rar se constată o hipercoagulabilitate.

5) Uneori se constată o mică creştere tranzitorie a *glicemiei* şi chiar o *glicozurie* tranzitorie (este necesară diferenţierea de un adevărat diabet zaharat).

6) *Creatinuria* este crescută.

3.3.3. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE DE IMA

Noţiuni generale

IMA determină modificări electrocardiografice atît de caracteristice încît constituie un veritabil „sindrom electric de IMA". Multă vreme după ce Herrick a descris ECG din IMA (în 1919), diagnosticul acestei boli în clinică se putea face numai în prezenţa semnelor electrice corespunzătoare. Experienţa clinică ulterioară şi confruntarea îndelungată cu ECG a permis ca acest diagnostic să se formuleze şi în lipsa ECG. Aceasta rămîne totuşi necesară pentru confirmarea certă a diagnosticului clinic, pentru diagnosticul cazurilor neconcludente altfel, precum şi pentru a indica topografia, întinderea şi chiar vîrsta (în anumite limite) infarctului.

În caz de IMA, ECG pune în evidenţă:

— *Necroza;* mortificarea unei porţiuni din miocard face ca să lipsească depolarizarea acelei zone; se produc anumite modificări ale complexului QRS (de depolarizare ventriculară) sub forma undelor Q „de infarct".

— *Leziunea;* este un grad mai pronunţat de insuficienţă coronariană, în care miocardul este incapabil să se depolarizeze complet în sistolă şi să se repolarizeze complet în diastolă; pe ECG se traduce prin supradenivelarea segmentului ST, miocardul „lezat" fiind relativ mai pozitiv, în timpul sistolei, decît restul miocardului.

— *Ischemia;* este un grad relativ mai uşor de insuficienţă coronariană, în care doar repolarizarea (care are la bază şi procese oxidative) se face mai greu, zona „ischemică" rămânînd relativ negativă în raport cu restul miocardului; pe ECG se exprimă prin unde T negative.

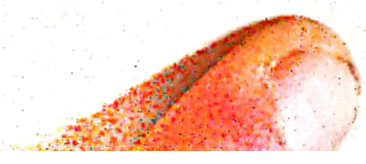
De remarcat că termenii de necroză, leziune şi ischemie sînt întrebuinţaţi într-un sens pur „electrocardiografic".

Este util să se considere *trei categorii de derivaţii,* după felul în care se reflectă în ele semnele de IMA (fig. 65):

— *derivaţii „directe"*, situate în faţa zonei de infarct [acesta este situat între centrul electric al inimii (CE) şi punctul de plasare a electrodului explorator];

— *derivaţii „indirecte" sau „inverse"*, situate de partea opusă zonei de infarct (CE este situat între infarct şi electrodul explorator);

— *derivaţii „indiferente"* (din punct de vedere al IMA), a căror linie de proiecţie (care uneşte punctul de plasare a electrodului cu CE) este perpendiculară pe „axul" infarctului (linia care uneşte CE cu zona de infarct).



Scanned with OKEN Scanner

Vectorial, se poate spune că: a) necroza și ischemia se exprimă printr-un vector orientat dinspre zona de infarct spre CE; b) leziunea se exprimă printr-un vector orientat dinspre CE spre zona de infarct.

Diagnosticul electrocardiografic al IMA cuprinde următoarele aspecte (sau etape):

1) diagnosticul pozitiv (recunoașterea electrocardiografică a IMA);

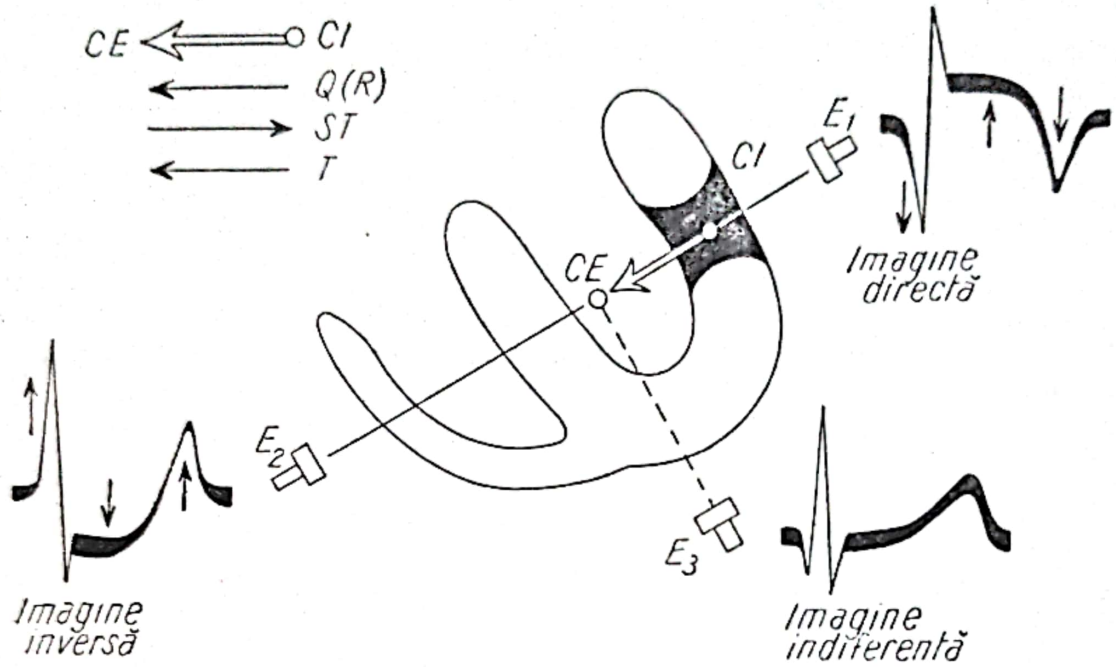


Fig. 65 — Reprezentarea schematică a imaginii directe și a imaginii inverse (indirecte), în caz de infarct miocardic:

CE — centrul electric al inimii; CI — centrul zonei de infarct; E_1 — electrodul unei derivații „directe"; E_2 — electrodul unei derivații „inverse" (indirecte); de pe peretele opus (față de infarct); E_3 — electrodul unei derivații „indiferente", al cărei ax de înregistrare este perpendicular pe axul infarctului miocardic (care unește CI cu CE).

2) diagnosticul evolutiv (în funcție de vechimea relativă a IMA);
3) diagnosticul topografic (al localizării zonei de infarct în miocard);
4) diagnosticul diferențial electrocardiografic al IMA;
5) diagnosticul aspectelor electrocardiografice asociate.

1) DIAGNOSTICUL POZITIV ECGRAFIC

Diagnosticul electrocardiografic de IMA se bazează pe imaginile obținute în derivațiile directe și indirecte.

Aspectul în derivațiile directe

— *Necroza se exprimă prin modificările complexului QRS; apare o undă Q anormală*, în derivații în care nu există în mod normal sau, acolo unde există Q și în mod normal, el devine mai amplu, mai larg (uneori durează peste 0,04 sec.), îngroșat, ușor neregulat; restul complexului QRS suferă mici modificări față de situația bazală sau, uneori, prezintă semnele unor tulburări minore de conducere intraventriculară, așa-numitul „bloc periinfarctic".

Scanned with OKEN Scanner

— *Leziunea se exprimă prin supradenivelarea segmentului ST;* punctul J este deplasat în sus; ST este concav spre linia zero (şi „priveşte" puţin înapoi).

— *Ischemia se exprimă prin unde T negative, ascuţite, simetrice, cu umerii rotunjiţi;* dacă există un T bifazic, el este de tip + — (cu negativitate terminală); poate fi de mică amplitudine sau, dimpotrivă, foarte amplu (uneori mai amplu decît unda R sau S).

Aspectul în derivaţiile indirecte

Este o imagine răsturnată „în oglindă" faţă de imaginea directă:

— Există unde R ample anormale (inversul undelor Q).

— Segmentul ST este subdenivelat mult, concav în sus.

— Unda T este pozitivă, ascuţită, simetrică, anormală.

Pentru diagnosticul pozitiv electrocardiografic de IMA este importantă recunoaşterea atît a imaginilor directe din unele derivaţii, cît şi a imaginilor indirecte (inverse) din alte derivaţii.

În derivaţiile indirecte se obţin imagini fără nici un caracter evocator pentru infarct.

2) DIAGNOSTICUL EVOLUTIV ELECTROCARDIOGRAFIC

Imaginile electrice de IMA nu sînt statice, fixe, ci suferă anumite transformări, o anumită „evoluţie", mai ales în primele zile şi săptămîni ale bolii (fig. 66).

În derivaţiile directe, se succedă următoarele aspecte evolutive:

— Într-o primă fază (primele 30 de minute, uneori cîteva ore) se constată doar modificări neobişnuite ale undei T (unde T ample, ascuţite, pozitive sau negative) însoţite adeseori de denivelarea segmentului ST.

— După 1—2 ore (deci atunci cînd de cele mai multe ori, în practică se face prima înregistrare electrocardiografică) se constată un aspect caracterizat prin: unde Q care apar şi se dezvoltă rapid, segmentul ST este foarte amplu supradenivelat, unda T este contopită cu ST şi nu se poate distinge (decît în derivaţiile indiferente); este aşa-numita „undă în dom" şi durează 24—36 de ore.

— În continuare, unda Q rămîne nemodificată, segmentul ST revine progresiv spre linia zero, la sfîrşitul său apare o undă T negativă din ce în ce mai amplă şi mai largă, dar tot timpul ascuţită; aspectul durează 5—8 zile, pînă cînd ST devine izoelectric (sau chiar uşor subizoelectric cîteva zile), iar T are amplitudinea maximă; aspectul este cunoscut sub numele de „unda Pardee".

— După aceasta (deci după 5—8 zile de la debut), pe lîngă Q persistent şi ST izoelectric, se constată o undă T negativă, amplă, ascuţită, simetrică, aşa-numitul „T coronarian"; amplitudinea sa scade foarte lent în săptămînile următoare.

— După mai multe săptămîni sau luni de la debut, persistă doar un aspect de „cicatrice de infarct", cu unde Q, ST izoelectric şi unde T

Scanned with OKEN Scanner

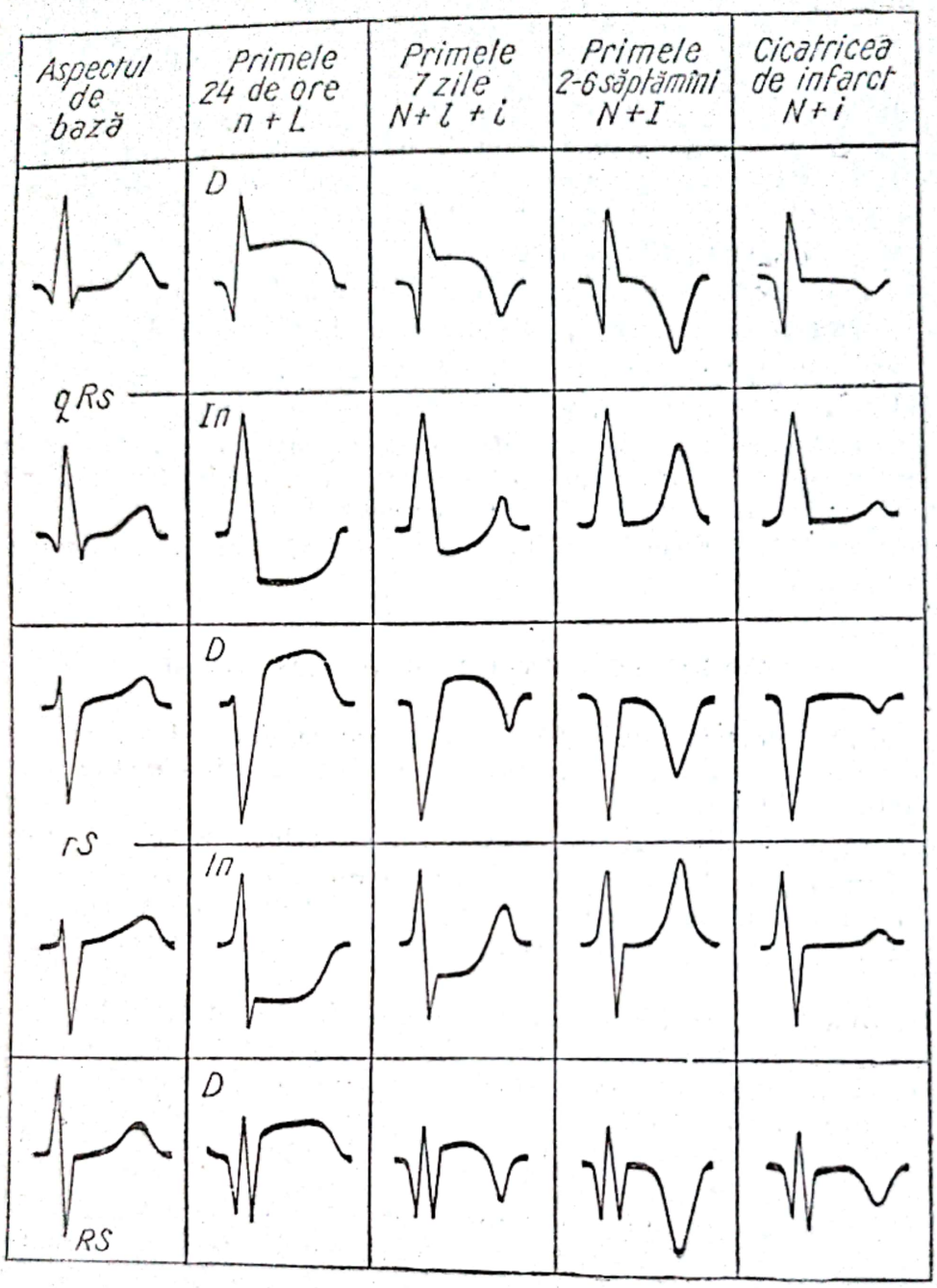


Fig. 66 — Reprezentarea schematică a evoluției aspectului electrocardiografic de IMA, în imagine directă (D) și indirectă (In), pornind de la aspecte de bază de tip qRs, rs și RS. N, n — necroză; L, l — leziune; I, i — ischemie (literă mare — fenomen exprimat; literă mică — fenomen atenuat). Detalii suplimentare în text.

ușor negative (de cele mai multe ori), uneori difazice sau turtite. Acest aspect poate persista toată viața.

În derivațiile indirecte, aspectele au aceeași evoluție, doar că sînt răsturnate „în oglindă".

Scanned with OKEN Scanner

3) DIAGNOSTICUL ELECTROCARDIOGRAFIC TOPOGRAFIC (DE LOCALIZARE)

După felul cum se repartizează imaginile directe şi cele indirecte de IMA în DS, DUM şi cele 6 DT curente (uneori şi în alte derivaţii toracice suplimentare), se poate deduce localizarea zonei de infarct în masa miocardului, aceasta *după felul cum este orientat în spaţiu vectorul de infarct* (dreapta care uneşte centrul zonei de infarct cu centrul electric al inimii). Se disting:

I. *IMA anterioare* (în interiorul arterei interventriculare anterioare):

— *IMA anteroseptal:* imagine directă în D_1 şi aVL, ca şi în V_{1-3}; imagine inversă în D_3 şi aVF;

— *IMA anterior localizat:* imagine directă în V_{2-3}, cu imagine indiferentă în DS sau imagini directe în D_1 şi aVL;

— *IMA apical:* imagine directă în V_{3-4} şi în D_{1-2-3} şi aVL, cu microvoltaj (trebuie deosebit de aspectul de pericardită acută);

— *IMA anterolateral extins:* imagine directă în $D_1(D_2)$ şi aVL, imagine inversă în D_3 şi aVF; imagine directă în $V_{1-5(6)}$.

II. *IMA postero-inferioare* (în teritoriul coronarei drepte):

— *IMA posterioare localizate:* imagine indiferentă în DS; imagine indirectă în V_{2-4}; imagine directă doar în derivaţii posterioare; periscapulare sau în derivaţii esofagiene;

— *IMA inferioare localizate:* imagine directă în D_{2-3} şi aVF, cu schiţare de imagine indirectă în D_1 şi aVL; DT prezintă imagine indiferentă;

— *IMA posteroinferioare comune:* imagine directă în D_{2-3} şi aVF şi imagine inversă în V_{2-4}.

III. *IMA laterale* (în teritoriul arterei circumflexe stîngi):

— *IMA anterolateral jos:* imagine directă în D_{1-2} şi aVL, precum şi în V_{5-6};

— *IMA antero-lateral înalt:* imagine directă în D_1 şi aVL, imagine indiferentă în V_{1-6} şi imagine directă în derivaţii axilare stîngi;

— *IMA posterolateral înalt:* imagine directă în D_1 şi aVL, imagine inversă în V_{1-2}, imagine directă în derivaţii scapulare stîngi;

— *IMA posterolateral jos* (inferolateral): imagine directă în D_{2-3} şi aVF, imagine indirectă în V_{1-2}, imagine directă în V_{6-8}.

IV. *IMA septal profund* (anteroposterior): imagine directă în D_{2-3} şi aVF (aspect de IMA „posterior") şi în V_{1-3} (imagine de infarct „anteroseptal").

V. *Infarcte „parţiale":*

— Pot fi *„subepicardice"*: se manifestă cu modificări ample ale ST şi T identice cu cele din IMA transmural, descrise mai sus, dar fără unde Q.

— Pot fi *„subendocardice"*, în care caz există modificări ale complexului ST—T, „răsturnate în oglindă" faţă de cele din formele subepicardice.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Diagnosticul diferențial electrocardiografic*

a) *Cordul „orizontalizat“* (al obezilor) se manifestă cu o deviere moderată spre stînga a axului electric (în jur de 0°) și cu o rotație orată de tip S_1—Q_3. Unda Q_3 profundă creează probleme de diagnostic diferențial electrocardiografic cu IMA posteroinferior (sau cu o cicatrice a acestuia). Nu există însă unde Q_2, Q_{VF} este mic, există în schimb S_1, ca semn al rotației orare. DT sînt normale.

b) *În pericardita acută* există o supradenivelare a segmentelor ST și negativarea undelor T, dar în general de mică amplitudine și prezente în toate DS și DT (ca o „ischemie-leziune“ subepicardică difuză, generalizată).

c) *În cordul pulmonar acut (CPA)* apare un Q_3 profund din cauza rotației orare determinată de dilatarea acută a VD (dar apare și S_1), precum și un T negativ în D_3, aVF și V_1 (ca semn de ischemie a VD); IMA posterior (care prezintă Q_3) se însoțește de o imagine inversă în V_{1-3}, deci altfel decît în CPA.

d) Există și *alte aspecte* care pot pune probleme de diagnostic diferențial electrocardiografic cu IMA; ele trebuie studiate în manualele de electrocardiografie. Se vor arăta aici doar cîteva din aceste situații: aspectele de HVS (mai ales asociate cu un cord „orizontalizat“), de HVD, de CPC (din cauza unor complexe QS în V_1 și uneori și în D_1), de BRD (R′ sugerînd un bloc periinfarctic), de WPW (în unele derivații unda delta este negativă și fiind largă și îngroșată sugerează un Q de infarct), în unele tulburări electrolitice și vegetative (cu ample modificări ale undei T și uneori și ale segmentului ST), în unele miocardite sau miocardopatii (unde Q neobișnuite, unde T de tip „ischemic“), în unele cazuri de hemoragii cerebrale, în supradozarea digitalică etc.

5) *Diagnosticul aspectelor electrocardiografice asociate*

Modificările electrice de IMA se pot „cumula“ cu modificări electrocardiografice determinate de alte cauze, preexistente sau apărute concomitent cu IMA. Se creează astfel problema de diagnostic diferențial electrocardiografic. Vor fi amintite doar unele situații (detaliile se găsesc în manualele de electrocardiografie):

— *Aspect de IMA, anterior sau posterior, asociat cu BRD* (mai ușor de recunoscut, IMA modificînd prima parte a complexelor, QRS, iar BRD, a doua parte; ST și T au un aspect „combinat“) sau BRS (mai greu de recunoscut);

— *Aspect de IMA asociat cu semne ECG de HVS sau HVD;*

— *Aspect de IMA asociat cu semne de WPW;*

— *Aspect de IMA asociat cu semne de pericardită acută.*

Cauze care fac dificil sau ineficient diagnosticul electrocardiografic de IMA.

Următoarele cauze fac să nu se poată recunoaște semnele electrice de IMA:

— *asocierea cu un BRS;*

— *combinarea de infarcte multiple;*

— *infarcte prea mici și mai ales cele localizate subendocardic:* se știe că jumătatea subendocardică a miocardului este mută din punct de vedere electric, încît un infarct localizat numai în aceste straturi, chiar

Scanned with OKEN Scanner

dacă este extins în suprafață, nu va da semne electrocardiografice evocatoare (se produc doar modificări necaracteristice ale segmentului ST și undei T);

— *infarctele limitate și situate lateral sau foarte sus,* care nu pot fi înregistrate în DT obișnuite;

— *asocierea cu o pericardită acută* (semnele electrice ale acesteia acoperind semnele de IMA);

— În anumite faze de evoluție, modificările electrocardiografice sînt puțin evidente; repetînd ECG, la un moment dat se poate constata apariția modificărilor mult mai evidente.

3.3.4. SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE EXAMINĂRI PARACLINICE

Diversele examinări instrumentale sînt mai greu de aplicat în timpul IMA, din cauza imobilizării la care este supus bolnavul.

Mecanocardiogramele pot indica unele modificări, puțin importante însă din punct de vedere diagnostic.

Examenul radiologic (radiografic) la patul bolnavului nu arată nimic deosebit (uneori se constată o discretă stază hilară). Examinări radiologice atente și mai ales radio- și electrokimografia pot pune în evidență zone hipokinetice ale miocardului infarctat.

Coronarografia este indicată în unele servicii de specialitate în care se încearcă rezolvarea chirurgicală a bolii, chiar în faza acută.

3.4. COMPLICAȚIILE IMA

În faza acută (primele ore sau zile) a IMA pot apărea:

1) *Insuficiență cardiacă acută de tip ventricular stîng, cu edem pulmonar acut;* poate fi anunțată de o tahicardie pronunțată, ritm de galop, puls alternant, dispnee accentuată.

2) Uneori se poate produce o *IC globală cu alură rapid progresivă;* pe lîngă dispnee și raluri de stază, există și hepatomegalie de stază, edeme cardiace, presiunea venoasă poate fi crescută.

3) *Șocul cardiogen,* manifestat cu prăbușirea tensiunii arteriale (valoarea sistolică scade rapid sub 100—80 mmHg), tahicardie cu puls superficial și depresibil, paloare cu cianoză discretă, transpirații reci, hipotensiune venoasă.

4) *Tulburări de ritm:* extrasistole frecvente și/sau politope sau în salve; tahicardie paroxistică supraventriculară sau ventriculară; flutter sau fibrilație atrială; bloc A—V de toate gradele, inclusiv bloc A—V complet cu sincope Adams-Stokes; se pot produce și tulburări de conducere subjoncționale, bi- și trifasciculare etc.

5) *Ruptura cardiacă* poate fi:

— parietală, determinînd o tamponadă cardiacă și deces rapid;

— septală, producîndu-se o comunicare interventriculară cu șunt de la stînga spre dreapta; apare un suflu sistolic mezocardiac și semne de supraîncărcare acută de volum a VD și a circulației pulmonare;

Scanned with OKEN Scanner

— a mușchilor papilari, producîndu-se suflu muzical și o insuficiență mitrală instalată brusc.

6) *Accidente vasculare cerebrale*, manifestate cu comă și fenomene de focar (hemiplegii etc.).

7) *Embolii diverse:* pulmonare, cerebrale, renale, splenice, în membre etc.

8) *Pneumonie și bronhopneumonie*

Complicațiile mai tardive (care survin după cîteva zile sau săptămîni de la debut) sînt următoarele:

— *Insuficiență cardiacă cronică progresivă*, predominant stîngă sau globală.

— *Tulburări de ritm persistente* (fibrilație atrială, bloc A—V etc.).

— *Sindromul postinfarctic Dressler;* este produs printr-un proces de autoimunizare față de antigeni miocardici; se manifestă cu puseuri febrile însoțite de dureri toracice, semne de pericardită și pleurită stîngă; nu există semne electrocardiografice și biologice de recidivă a IMA; cedează la tratament cu corticoizi; se poate repeta de mai multe ori, la intervale de aproximativ 20 de zile (dar aceasta nu este o regulă absolută).

— *Anevrismul cardiac al VS:* se produce prin cicatrizarea defectuoasă a infarctului, peretele miocardic fibros devenind subțire și cedînd la presiunea mare intraventriculară; se vede radiologic ca o proeminență emisferică pe conturul VS; electrocardiografic, se constată un aspect „înghețat", în care pe lîngă undele Q de infarct, persistă supradenivelarea segmentului ST urmat de T negativ (unda Pardee), imaginea rămînînd nemodificată după mai multe săptămîni sau 2—3 luni de la debutul infarctului. Anevrismul cardiac se poate încheia cu ruptură și moarte prin tamponadă cardiacă.

— *Calcifierea zonei de infarct* se produce uneori, putîndu-se observa radiologic (mai ales pe radiografii); nu trebuie confundată cu calcifierile valvulare sau cu calcifierile din pericardita cronică constrictivă.

— *Abcedarea zonei de infarct* survine foarte rar, dar este foarte gravă.

— *Sindromul umăr-mînă* (periartrita umerală) este considerată ca o posibilitate de complicație mai tardivă a IMA, producîndu-se ca o consecință a spasmelor reflexe ale musculaturii umărului și tulburărilor trofice determinate în același metamer ca și infarctul.

3.5. DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI FORMELE CLINICE ALE IMA

Diagnosticul pozitiv al formelor obișnuite de IMA este relativ ușor și se bazează pe prezența durerii anginoase intense și prelungite, cu o durată de peste 30—60 de minute, care nu cedează la trinitrină, pe simptoamele și semnele de șoc, pe aspectul electrocardiografic caracteristic și pe semnele de laborator care indică necroza tisulară.

Diagnosticul este mai dificil în *cazurile cu dureri foarte ușoare sau fără durere* (10—20% din cazuri, în unele statistici) în care diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

va fi sprijinit de semnele de șoc, de tulburări de ritm sau alte complicații și va fi asigurat electrocardiografic și prin probe de laborator.

Cauzele lipsei de durere în unele cazuri de IMA pot fi multiple:

— unii bolnavi neagă durerea (deși ea există) din diferite motive;

— la alții, durerea este minimă și neglijată;

— la bolnavii inconștienți sau în stare confuzională, nu se poate obține o relatare despre durere;

— apariția de la debut a unora din marile complicații — șoc-colaps, insuficiență cardiacă acută etc. — face ca durerea să treacă pe un plan secundar;

— în sfîrșit, există o categorie de bolnavi fără complicații deosebite și care totuși nu prezintă dureri la instalarea IMA.

După cum predomină diferite manifestări ale bolii și, mai ales, unele complicații, se descriu mai multe forme clinice de IMA:

— forme dominate de durere atroce, șocantă;

— forme dominate de șoc cardiogen și colaps;

— forme dominate de insuficiență cardiacă acută cu edem pulmonar;

— forme dominate de o IC congestivă globală rapid progresivă;

— forme dominate de tulburări de ritm majore: tahicardii paroxistice, fibrilație atrială, bloc A—V etc.;

— forme dominate de fenomene nervoase: comă, delir, hemiplegie etc.

În literatură s-a folosit multă vreme o clasificare prognostică referitoare la două categorii principale:

— *IMA cu risc bun, „ușoare"*, fără complicații și fără o simptomatologie prea zgomotoasă (dar și ele pot fi grevate de riscul morții subite, astfel încît prognosticul lor este doar relativ bun, mai mult din punct de vedere statistic).

— *IMA cu risc rău, „grave"*, în care există complicații majore și un tablou clinic general sever; mai ales acestea necesită o supraveghere foarte atentă și permanentă, ideal prin monitorizare în servicii de terapie intensivă special dotate și organizate pentru tratamentul cazurilor de infarct miocardic.

3.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL IMA

Trebuie făcut cu alte boli care evoluează cu durere intensă toracică și/sau șoc (sau alte complicații).

1) *Cordul pulmonar acut* prin embolie pulmonară determină durere intensă, dispnee, cianoză, șoc și colaps, galop drept, uneori IC acută; modificările ECG sînt asemănătoare celor din IMA posteroinferior. Se constată prezența tromboflebitei, care a constituit punctul de plecare a emboliei, există adeseori și semne pulmonare (raluri crepitante, semnele de colecție pleurală mică, cu lichid serohemoragic la puncția exploratoare, uneori spută hemoptoică caracteristică); examenul radiologic poate pune în evidență aspectul de infarct pulmonar. Electrocardiografic, se

Scanned with OKEN Scanner

remarcă semne de rotație orară (S_1—Q_3), semne de BRD și de ischemie acută a VD (T negativ în V_{1-2}).

2) *Anevrismul disecant al aortei ascendente* se manifestă cu durere atroce în zona precordială, dar adeseori iradiată și în spate, în extremități, uneori în abdomen; lipsesc modificările enzimatice de IMA; uneori se constată lipsa pulsului unei artere carotide sau subclaviculare; electrocardiografic nu sînt semne de infarct, cel mult de pericardită acută; uneori se percepe un suflu diastolic de insuficiență aortică instalată odată cu apariția durerii; radiologic, se poate vedea o „coafare" segmentară a conturului aortei, care pare îmbrăcată într-un „manșon".

3) *Pneumotoracele stîng spontan* se manifestă cu o durere bruscă însoțită însă și de dispnee intensă; examenul fizic relevă timpanism și silențiul hemitoracelui stîng; ECG și examinările enzimologice sînt normale; examenul radiologic este concludent.

Emfizemul mediastinal instalat brusc poate da fenomene asemănătoare; se constată crepitațiile subcutanate; examenul radiologic poate pune în evidență aerul din mediastin.

4) *Pancreatita acută hemoragică* debutează cu o durere intensă în bară, situată în epigastru, dar iradiind uneori spre baza toracelui; se manifestă cu o stare de șoc (fiind tot o necroză tisulară brutală); survine mai ales la indivizi obezi cu antecedente biliare; se însoțește de greață și vărsături (care însă pot apărea și în IMA); ECG este normală; obiectiv se constată o sensibilitate la palparea abdomenului, meteorism, echimoze în peretele abdominal; amilaza și lipaza serică sînt mult crescute.

5) *Pericardita acută idiopatică (virotică)* se manifestă uneori cu dureri atroce precardiace sau în întreg hemitoracele stîng (toracodinie), cu exacerbarea durerii la palpare și la mișcările respiratorii. Din cauza durerii și a jenei respiratorii, bolnavul este dispneic, anxios și șocat, palid, cu transpirații reci; dacă la aceasta se mai adaugă și constatarea electrocardiografică a unor supradenivelări ale segmentului ST, se creează probleme dificile de diagnostic diferențial; frecăturile pericardice sînt mai intense și mai persistente decît în IMA, apar mai des semnele de colecție pericardică; analiza mai atentă a ECG dovedește că sînt altfel de semne decît în IMA; enzimele serice nu sînt crescute.

6) *Nevralgia intercostală stîngă acută*, de exemplu în cadrul nevritei din *zona zoster* sau după un traumatism toracic etc., poate determina dureri toracice violente, cu blocarea respirației, anxietate și stare de șoc; durerea este însă situată pe traiectul unui nerv intercostal, traiectul este deosebit de sensibil la palpare; nu sînt semne electrocardiografice și enzimologice de IMA.

7) *O colică biliară (litiazică)* sau o *criză dureroasă* pot uneori pune probleme de diagnostic diferențial, dacă durerea apare brusc, este foarte intensă și este situată sau iradiază în partea superioară a epigastrului sau în partea inferioară a sternului; electrocardiografic și enzimologic sînt relații normale. Anamneza, examenul fizic atent (palparea punctului colecistic, a punctelor epigastrice) și examenul radiologic lămuresc diagnosticul.

În caz de *perforație a unui ulcer duodenal*, durerea de debut poate fi șocantă, astfel încît să pună probleme de diagnostic diferențial cu

Scanned with OKEN Scanner

un IMA; apar însă și semnele peritoneale (sughiț, apărare musculară etc.) și semnele de pneumoperitoneu (clinic și radiologic).

Uneori și o *intoxicație alimentară supraacută* poate pune probleme, debutînd brusc cu dureri epigastrice violente, șoc, colaps, vărsături etc.; ECG este normală.

8) *O insuficiență cardiacă acută sau rapid instalată, datorită unei miocardite acute sau miocardopatii grave,* poate ridica problema unui IMA fără durere. Examenul electrocardiografic este necesar pentru precizarea diagnosticului; enzimele (și mai ales SGOT) pot fi crescute în ambele situații.

9) *O tulburare de ritm instalată brusc* poate pune probleme de diagnostic diferențial.

— *Tahicardia paroxistică supraventriculară sau ventriculară,* apărută pentru prima dată la un bolnav în vîrstă de peste 50 de ani, trebuie să ridice problema unui IMA, mai ales că în unele cazuri de TP există și o jenă sau chiar o durere precardiacă; pe de altă parte, se știe că IMA se poate complica cu o TP. Este necesară analiza atentă a ECG: în caz de TP simplă, există numai subdenivelări ale segmentelor ST; apariția unei supradenivelări a segmentelor ST în plină tahicardie paroxistică atrage atenția către un IMA.

— *Blocul A—V de grad înalt sau complet,* mai ales dacă se însoțește de *sincope Adams-Stokes,* trebuie întotdeauna să ridice problema unui IMA, indiferent dacă există sau nu dureri precardiace. Analiza atentă a ECG și examenul enzimologic vor preciza diagnosticul.

10) O criză de *hipertensiune arterială paroxistică* se poate însoți de dureri precardiace, stare de șoc, insuficiență ventriculară stîngă acută și astfel poate să pună problemă unui IMA, mai ales că în faza de debut a acestuia, după cum s-a arătat, pot exista creșteri tranzitorii ale TA. Evoluția ulterioară a presiunii sanguine, a semnelor electrocardiografice și enzimatice, ca și dozarea metaboliților catecolaminelor vor lămuri diagnosticul.

11) Formele de debut ale IMA cu fenomene cerebrale pun problema diagnosticului diferențial cu *accidentele vasculare cerebrale* necorelate cu un IMA. Problema se complică prin faptul că starea de inconștiență nu permite să se afle dacă a existat o durere precardiacă; electrocardiografic pot exista unele modificări de tip „ischemic", dar nu și de necroză; unele enzime sînt crescute, ca și în cazul IMA. Observația clinică și paraclinică poate elucida cazul în cîteva ore.

12) *Un colaps produs de o hemoragie digestivă superioară* poate pune problema unui IMA dominat de șoc, mai ales dacă au existat și dureri în epigastrul superior; apariția melenei sau hematemezei și semnele de anemie acută elucidează diagnosticul; electrocardiografic nu sînt semne de IMA.

13) *Tromboza mezenterică sau portală* poate dezvolta unele simptome și semne asemănătoare celor din IMA, dar predominanța fenomenelor abdominale, meteorismul și chiar ileusul, scaunele melenice sau hematemeza, orientează spre diagnosticul corect.

Scanned with OKEN Scanner

14) *Infarctul splinei sau al rinichiului stîng* debutează cu o durere violentă sub rebordul costal stîng și adeseori se însoțește de o stare de șoc, dar foarte repede se dezvoltă și alte semne care precizează diagnosticul: frecături splenice, hematurie.

3.7. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL IMA

Problemele se pun ca și în angina pectorală. Cel mai adesea, boala cauzatoare a IMA este ateroscleroza. Sînt foarte rare cazurile care se datoresc celorlalte boli amintite la partea generală și la angina pectorală.

Diagnosticul etiopatogenic are mai puțină importanță practică imediată, deoarece în primele săptămîni trebuie făcut tratamentul sindromului de IMA în sine și abia ulterior se pune problema aplicării măsurilor terapeutice necesitate de boala cauzală.

Rarele cazuri cauzate de o coronarită infecțioasă, pararickettsiană, luetică etc. beneficiază într-o măsură oarecare de instituirea unui tratament antibiotic adecvat.

3.8. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL IMA

În formele obișnuite, IMA debutează brusc, cu durere anginoasă intensă și prelungită însoțită de fenomene atenuate de șoc. Acestea durează doar cîteva ore. După aceea, bolnavul nu mai prezintă dureri, starea generală subiectivă este puțin alterată (uneori persistă o slăbiciune generală, senzație de oboseală, dispnee moderată etc.). În continuare se asistă doar la evoluția dinamică a modificărilor electrocardiografice și biologice (enzime serice, VSH etc.), pînă cînd acestea indică „cicatrizarea" infarctului. Aceasta se întîmplă de-abia după aproximativ 6 săptămîni. „Consolidarea" situației generale a bolnavului poate fi luată în considerare de-abia după 6 luni — 1 an.

În unele cazuri, întreaga evoluție este foarte ușoară, debutul este șters, cu un tablou deloc alarmant, neglijat de bolnav și uneori și de medic (care la o examinare mai superficială se mulțumește cu un diagnostic „simplu", aflat la îndemînă: nevralgie intercostală, congestie pulmonară, dureri „anginoide" etc.).

Alteori, debutul este marcat de complicații grave.

Complicația cea mai de temut a bolii este *moartea subită* prin fibrilație ventriculară sau stop cardiac, sau consecutivă unora din complicațiile majore (colaps, insuficiență cardiacă acută, ruptură cardiacă etc.). Diverse statistici indică o mortalitate de 20—30% în primele 4—6 săptămîni. Rata mortalității scade apoi treptat, ajungînd sub 10—12% după 6 săptămîni de la debut și scade foarte mult, mai ales după un an de la infarct. Există numeroase studii cu privire la mortalitatea prin IMA, la cauzele imediate de deces, la factorii care influențează procentul mortalității. Datele diferă de la o statistică la alta. Este de reținut doar faptul că, cu cît tabloul clinic este mai sever și intervin complicații mai severe sau

Scanned with OKEN Scanner

complexe, cu atît riscul mortalității este mai mare și deci prognosticul cazului este mai sever.

O altă modalitate evolutivă a IMA este cea spre *repetarea infarctului* de două sau mai multe ori, la intervale de timp variabile (după cîteva zile sau săptămîni, dar și după cîteva luni sau ani de la primul infarct). Se înțelege că repetarea infarctului agravează mult prognosticul.

4. SINDROAMELE CORONARIENE INTERMEDIARE

4.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Sub numele de sindroame coronariene intermediare (SCI) se cuprind o categorie de cazuri de CI al căror substrat anatomic și funcțional, a căror manifestare clinică, electrocardiografică și biologică și a căror implicație prognostică și terapeutică are caractere intermediare între sindromul anginei pectorale și infarctul miocardic major clasic.

Trebuie precizat că *nu este vorba de un sindrom unitar, ci de multiple forme, ca substrat și manifestare.* Există o gamă întreagă de variante care reprezintă diferite trepte intermediare sau de trecere de la angina pectorală clasică cu substrat pur funcțional în criză (fără leziuni imediate în miocard), pînă la infarctul miocardic major, clasic, cu necroză transmurală de dimensiuni mai mari.

Criteriile de încadrare a acestor cazuri și de delimitare de celelalte două sindroame majore ale CI dureroase nu sînt încă definitiv precizate și unanim acceptate în literatură. Incertitudinea în concepția acestor sindroame se oglindește și în diversitatea nomenclaturii utilizate în literatură: insuficiență coronariană acută; sindrom Blumgart; deficiență coronariană; ocluzie coronariană neinfarctogenă; preinfarct; iminență de infarct; infarct rudimentar; infarct minor; microinfarct; infarct atipic. În ultima vreme, în literatură se utilizează, ca un termen echivalent, și cel de angină pectorală „instabilă" sau „variabilă".

Importanța cunoașterii acestor sindroame și a recunoașterii lor în practică decurge din faptul că:

— există numeroase cazuri cu simptomatologie coronariană, dar care sînt foarte greu de încadrat în mod exact, ca „angină pectorală de efort" sau ca „infarct miocardic tipic", avînd aspecte „intermediare";

— semnificația clinică a acestor cazuri, din punct de vedere al prognosticului și al măsurilor terapeutice care se impun, este diferită de a celorlalte două sindroame anatomoclinice majore ale CI;

— o mare parte din aceste cazuri reprezintă de fapt „stări de preinfarct" sau de „iminență de infarct", fiind urmate, în decurs de cîteva ore, zile, maximum 1—3 săptămîni, de instalarea unui IMA major, clasic, pe care îl anunță.

Pe loturi comparative de SCI (cazuri tratate cu repaus, anticoagulante și alte mijloace, în comparație cu alte cazuri de SCI) se constată că incidența ulterioară a apariției infarctului miocardic este semnifica-

Scanned with OKEN Scanner

tiv mai mică, deci identificarea SCI, ca stări de preinfarct, permite instituirea unor măsuri foarte eficiente de profilaxie imediată a IMA.

Nu toate cazurile cu SCI au însă tendința spontană de a evolua spre IMA, unele rezolvîndu-se ca atare. Practic, este însă imposibil să se prevadă de la început dacă evoluția unui astfel de caz se va încheia sau nu cu un IMA, toate cazurile de SCI trebuind deci considerate și tratate ca avînd un mare potențial infarctogen imediat.

4.2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE SCI

Substratul SCI poate fi foarte variat de la un caz la altul.

Există cazuri cu tromboze ocluzive complete sau incomplete pe ramuri mai mici periferice, dar și pe ramuri mai mari. Alteori, există numai stenoze coronariene mai mult sau mai puțin strînse.

Uneori predomină, în determinismul sindromului, leziunea coronariană. Alteori însă predomină anumite tulburări funcționale: creșterea lucrului inimii prin tahicardii excesive, hipertensiuni arteriale, hipoglicemie, descărcare de catecolamine, hipotensiune arterială, anemie pronunțată, hipoxemie etc. De aceea, unii autori descriu variante „anatomice" și „funcționale" de SCI.

În miocard, în unele cazuri nu există nici o leziune imediată; alteori se produc mici zone ischemice, care ajung pînă la formarea unor necroze de dimensiuni mult mai mici decît în IMA clasic (sub 1 cm diametru); de aici și denumirile de „infarct minor", „microinfarct" etc.

Adeseori leziunile din arterele coronare au un caracter evolutiv, ducînd în scurt timp la o ocluzie completă trombotică a unei ramuri mai mari și astfel se explică apariția frecventă a IMA major propriu-zis.

4.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Simptomatologia este „intermediară", între cea a anginei pectorale de efort și cea a IMA.

1) Tabloul clinic este dominat de o *durere de tip anginos*, cu același sediu, aceeași iradiere și aceleași caractere afective ca și în angina pectorală de efort; prezintă însă următoarele particularități:

— apare pentru prima dată la un bolnav (prima angină pectorală);

— reprezintă o agravare bruscă sau o schimbare bruscă a caracterelor unei angine pectorale preexistente (de exemplu, apare la eforturi care pînă atunci puteau fi efectuate fără inconveniente);

— apar crize anginoase atît la efort, cît și în repaus;

— apar crize de o durată mai prelungită (10—20 de minute);

— crizele se repetă la intervale mici sau din ce în ce mai mici, în decurs de cîteva ore sau zile;

— crizele nu mai sînt influențate prompt de trinitrină sau de imobilizare, de repaus.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Semnele biologice de IMA* lipsesc: V.S.H. este normală, titrul enzimelor serice în limite normale etc.

Totuşi, unii autori admit că în unele cazuri se poate constata o schiţare tranzitorie a unora din aceste semne biologice, adică „pozitivarea" lor într-o măsură mult mai mică şi pentru a durată de timp mult mai scurtă decît în IMA:

— V.S.H. poate creşte puţin, timp de cîteva zile;

— SGOT poate depăşi cu puţin limita normală, timp de 1—3 zile.

3) *Semnele electrocardiografice* sînt variate de la un caz la altul. Uneori, lipsesc semne evocatoare de CI. Alteori, se constată modificări Ecgrafice identice cu cele întîlnite în angina pectorală ambulatorie. Procentajul cazurilor care prezintă modificări electrice este însă mai mare.

În unele cazuri se constată unde T ischemice, ca şi cele descrise în cazul IMA, într-o fază mai evoluată a bolii.

Sînt cazuri cînd există modificări ample ale segmentului ST şi undei T întru totul asemănătoare cu cele din IMA şi care au aceeaşi evoluţie ciclică, dar lipseşte orice modificare a complexului QRS. Există numai semne electrice de „ischemie-leziune", dar nu şi de necroză miocardică (fig. 67).

De remarcat că evoluţia acestor aspecte electrocardiografice este de regulă mai scurtă (şi fugace) decît în IMA. Uneori, aspectele se constată numai în timpul crizelor dureroase şi persistă puţin timp (cîteva minute, rareori cîteva ore) după criza dureroasă.

În alte cazuri, aspectul evoluează însă timp de 1—3 săptămîni (acestea sînt cazurile considerate ca „infarcte atipice").

4.4. DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI DIFERENŢIAL AL SCI

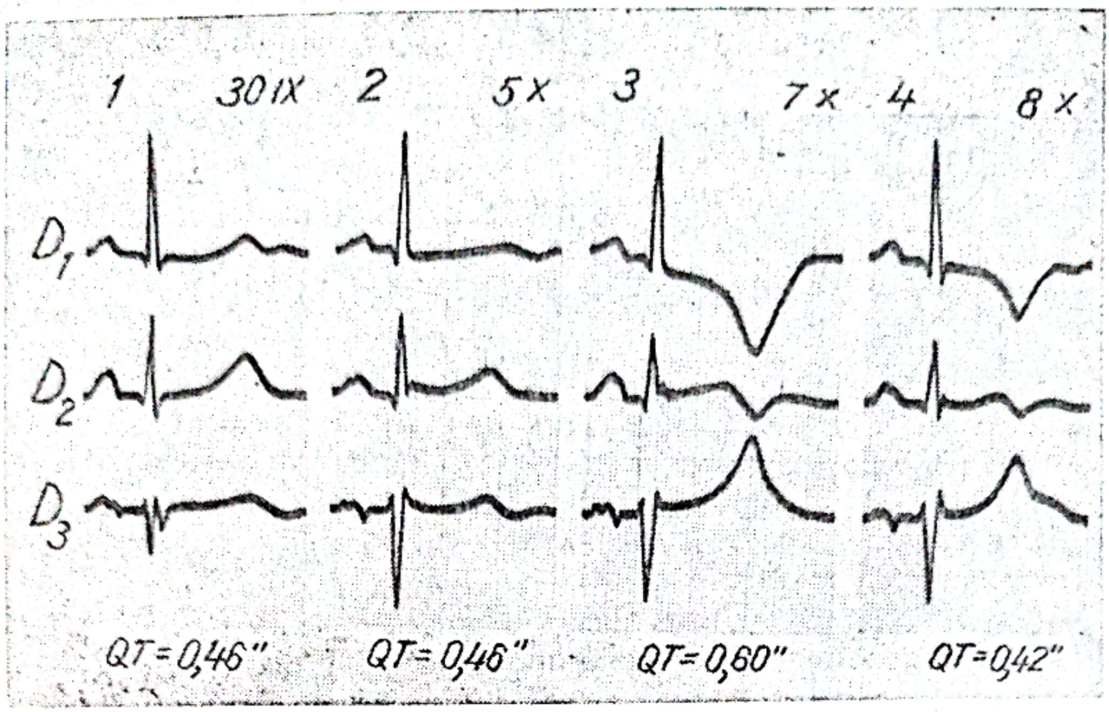
Diagnosticul pozitiv de SCI nu poate fi conceput fără a se face, implicit, diferenţierea de angina pectorală pe de o parte şi de IMA pe de altă parte.

Faţă de angina pectorală, SCI se deosebeşte prin caracterul diferit al durerilor anginoase, care apar brusc, în condiţii neobişnuite, durează relativ mai mult, se repetă frecvent în răstimp scurt, apărînd atît în efort, cît şi în repaus; cînd există modificări electrocardiografice de „ischemie-leziune" de focar, se exclude o angină pectorală „simplă", propriu-zisă.

Faţă de IMA, SCI se deosebeşte prin durata durerii mai scurtă de 30 de minute şi prin caracterul său repetitiv (în IMA există o singură criză dureroasă majoră), prin lipsa semnelor biologice corespunzătoare (sau doar schiţarea lor fugace), prin lipsa semnelor electrocardiografice, în general, sau cînd există semnele de „ischemie-leziune", lipsesc totuşi semnele de necroză, adică undele Q de infarct.

În rest, *diagnosticul diferenţial al SCI trebuie făcut cu toate acele afecţiuni care determină dureri precardiace sau în hemitoracele stîng* şi care au fost amintite la angina pectorală şi la IMA.

Scanned with OKEN Scanner



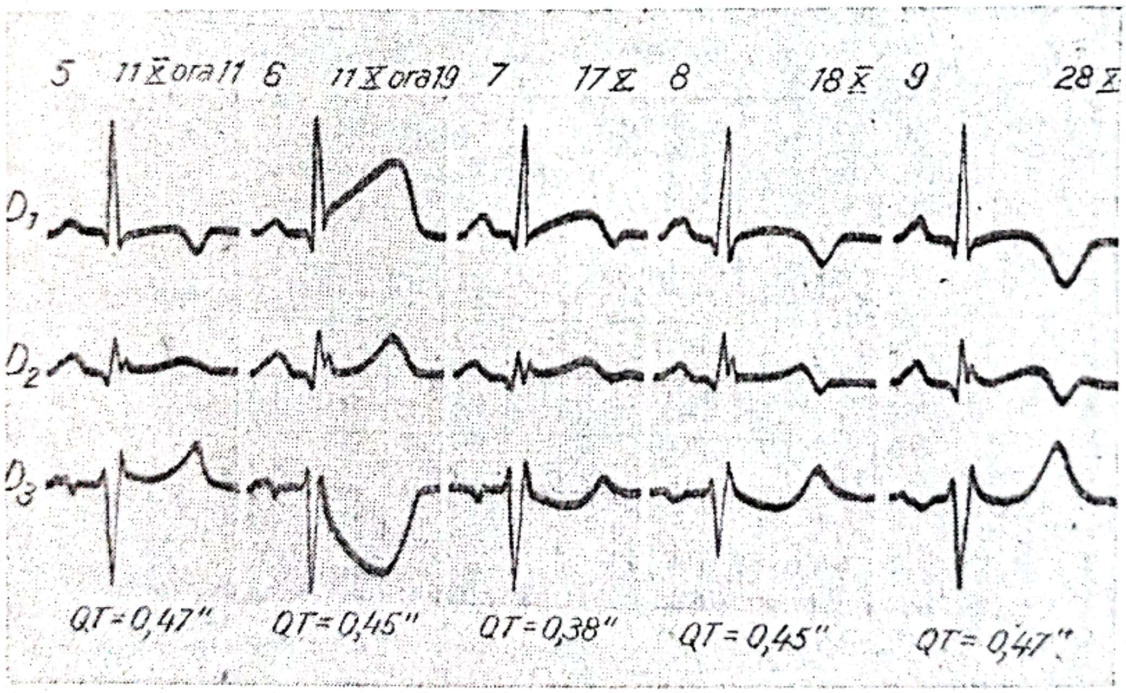


Fig. 67 — Evoluția aspectului electrocardiografic în DS, într-un caz de sindrom intermediar. În imaginea 2 se observă turtirea undei T_1. În imaginea 3 apar semne ample de ischemie anterolaterală (T_1 negativ amplu, T_3 pozitiv amplu, simetric), care apoi retrocedează în zilele următoare (4, 5). În 6 (la patru zile după înregistrarea imaginii 3), odată cu o nouă criză anginoasă de o jumătate de oră, apar semne electrice de „leziune" anterolaterală (ST amplu supradenivelat în D_1 și subdenivelat în D_3), care apoi retrocedează (undă Pardee în 7), fiind înlocuit apoi cu „T ischemic" (în S și 9). QRS rămîne tot timpul nemodificat (nu apare undă Q de necroză!).

Scanned with OKEN Scanner

4.5. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL SCI

Durata de evoluție a SCI este relativ scurtă, de la cîteva ore, la 1—3 săptămîni.

O parte din cazuri evoluează spre vindecare (ca sindrom coronarian intermediar), dispărînd pentru cîtva timp orice simptoame sau revenindu-se la angina pectorală ambulatorie cu aceleași caractere care au existat în prealabil.

În celelalte cazuri, evoluția SCI se face spre instalarea unui infarct miocardic major, după cîteva ore, zile sau după 1—3 săptămîni; tocmai această evoluție a sugerat noțiunea de „preinfarct" sau „de iminență de infarct".

Deoarece la orice bolnav cu tablou clinic coronarian cu caractere „intermediare" există pericolul constituirii în scurt timp a unui infarct miocardic major și deoarece nu se poate prevedea într-un caz dat dacă va apărea sau nu infarctul, *în practică este mai corect ca toate aceste cazuri să fie considerate ca stări de preinfarct* și să se instituie măsuri curativo-profilactice de urgență, care să asigure într-o mare parte din cazuri evitarea constituirii infarctului miocardic major, cu toate riscurile acestuia.

Sînt rare, dar posibile, cazurilor de SCI care se complică cu o tulburare de ritm sau cu o moarte subită.

Capitolul 23

BOLILE MIOCARDULUI
PROBLEME GENERALE ȘI SINDROMUL MIOCARDIC

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Sub numele de boli ale miocardului — miocardopatii sau cardiomiopatii — se definesc acele afecțiuni cardiace al căror substrat principal este reprezentat de o leziune (structurală, dar mai ales bioenergetică) care interesează miocardul în mod primar, exclusiv sau predominant. Se exclud din acest cadru leziunile miocardice care apar ca o consecință a altor cardiopatii valvulare, congenitale, hipertensive, a unui cord pulmonar, precum și a unui infarct miocardic, ca formă majoră a cardiopatiei ischemice.

Afectarea este *primar miocardică*, în sensul că această structură a inimii este cea dintîi care este lezată. În acest fel se face deosebirea față

Scanned with OKEN Scanner

de alte boli cardiace, în care prima leziune interesează endocardul, pericardul sau coronarele, sau este vorba de malformații congenitale, și de-abia ulterior, ca o complicație a acestor boli cardiace, se produce și o lezare secundară a miocardului.

Afectarea interesează *exclusiv miocardul* (nu și alte structuri cardiace), așa cum se întîmplă în cele mai multe din miocardopatii. Uneori însă, *lezarea miocardică este doar predominantă,* deoarece pot să coexiste și unele leziuni endocardice (valvulare), pericardice sau coronariene, care au însă o importanță secundară, minoră, în raport cu lezarea miocardică.

Manifestările clinice și paraclinice sînt aceleași, indiferent de cauzele care produc boala miocardului. Aceste manifestări, reunite sub termenul de *sindrom miocardic,* exprimă tulburările funcționale ale miocardului contractil (de lucru) și ale celui „specific", excitoconductor: insuficiența cardiacă, îngroșarea pereților cardiaci și/sau dilatarea cardiacă prin alterarea tonusului miocardic, tulburări ale ritmului cardiac produse prin creșterea excitabilității sau prin fenomene de bloc, modificări electrocardiografice care exprimă alterarea depolarizării și, mai ales, a repolarizării, precum și alte fenomene cu aceeași semnificație.

În marea majoritate a cazurilor, simptomatologia clinică și de laborator a afecțiunilor miocardului se datorește unor leziuni extinse, care interesează cea mai mare parte sau întreg miocardul (miocardopatii „difuze"). Numai în rare cazuri se produc tulburări decelabile clinic în prezența unor leziuni miocardice limitate, focale sau parcelare (miocardopatii „parcelare" sau „focale") și anume atunci cînd sînt interesate anumite zone miocardice cu rol funcțional deosebit (de exemplu, leziuni chiar foarte mici, localizate la nivelul sistemului excitoconductor, determină tulburări importante de excitabilitate sau fenomene de bloc; leziunile mușchilor papilari determină tulburări în funcția de supapă a unei valvule cuspide etc.).

Cauzele și mecanismele capabile să determine leziuni și tulburări funcționale miocardice sînt numeroase. Leziunile care pot fi decelate la examinările histopatologice sînt mult mai frecvente, dar pe plan clinic, în sensul propriu-zis al noțiunii de miocardopatie, există manifestări într-un număr mult mai mic de cazuri, în care intensitatea leziunilor depășește un anumit prag. În sens clinic, se vorbește de o „boală a miocardului" numai atunci cînd există simptoame și semne care exprimă alterarea funcției miocardului.

Terminologia întrebuințată în bolile miocardului este variată, ceea ce oglindește faptul că încă nu s-a cristalizat o concepție unitară și bine argumentată cu privire la modul de a încadra în patologie aceste boli.

Multă vreme a fost utilizat termenul de *miocardită cronică* pentru a eticheta un grup foarte mare de boli miocardice în care se constată o fibroză a miocardului, deși boala nu este o expresie a unui proces inflamator, așa cum ar sugera termenul. Astăzi, prin miocardită se definesc, așa cum este firesc, numai bolile miocardului produse printr-un proces inflamator.

Literatura germană a utilizat multă vreme termenul de *miodegenerescență cardiacă,* pentru a defini leziunile degenerative primare, ne-

Scanned with OKEN Scanner

inflamatorii ale miocardului. Laubry și Walser (1925) au preconizat termenul de *miocardie* pentru a defini boli miocardice cărora nu li se găsea un substrat lezional decelabil la microscopia optică. Wuhrmann (1950) creează termenul de *miocardoză* pentru a defini leziunile degenerative miocardice produse de o disproteinemie. Hegglin (1947) a etichetat drept *insuficiență cardiacă energetico-dinamică* unele tulburări funcționale cardiace care apar în boli metabolice. Pornind de la constatarea anatomopatologică (deci a unor stadii foarte tardive), mulți autori au întrebuințat în clinică expresia anatomică de *miocardoscleroză* sau *cardioscleroză*.

În ultima vreme însă se preconizează termenul de *cardiomiopatie*, care ar defini (Goodwin, 1964) o leziune acută, subacută sau cronică a mușchiului cardiac, de etiologie obscură, dar nu aterosclerotică, adesea cu asocierea unor leziuni endocardice și foarte rar și pericardice. Pentru același sens, Mattingly a preconizat și termenul de *boală miocardică sau miocardopatie primară*.

Termenul de *miocardopatie* (sinonim cu „boală a miocardului") este utilizat în multiple sensuri. Pentru unii, el corespunde tuturor afecțiunilor miocardului. Pentru alții, el definește toate bolile miocardului, cu excepția celor inflamatorii (miocardopatii neinflamatorii), iar pentru o altă categorie are același sens cu termenul de „cardiomiopatie" și ar indica boli caracterizate prin: afectarea principală a miocardului, cu excluderea unor leziuni primare ale valvelor sau ale coronarelor și fără o hipertensiune semnificativă în marea sau mica circulație (Fejfar, 1968).

În cele ce urmează, termenul va fi folosit în sensul său cel mai general, iar *ca termen diagnostic doar pentru afecțiunile miocardice neinflamatorii* (care vor fi însă sistematizate în mai multe tipuri), cu obligativitatea de a completa și preciza (pe cît posibil) în termenul diagnostic al fiecărui caz, etiopatogenia sa; de exemplu, se va spune: miocardopatie ischemică (prin ateroscleroză coronariană), miocardopatie hipertiroidiană, miocardopatie prin disproteinemie etc.

Bolile miocardului sînt cele mai frecvente afecțiuni ale inimii care se întîlnesc în practică și sînt produse de foarte multe boli. Din acest motiv și pentru că tabloul clinic prin care se manifestă este adesea oligosimptomatic, în manuale și tratate aceste cardiopatii figurează de cele mai multe ori dispersate în toate capitolele care se ocupă de bolile cauzatoare ale afecțiunilor cardiovasculare, fiind etichetate mai adesea sub numele de: „manifestări", „complicații" sau „consecințe" cardiace ale bolilor cauzale.

Miocardopatiile trebuie deosebite, din punct de vedere nosologic și clinic, de cardiopatiile valvulare și de cele congenitale. Ele sînt înrudite cu cardiopatiile prin hipertonie în marea circulație (cardiopatia hipertensivă) sau mica circulație (cordul pulmonar), condiția etiopatogenică specifică conferind însă anumite caracteristici și individualitate acestora din urmă. Cea mai dificilă problemă de diferențiere, în practică, se pune în cazul miocardopatiilor oligosimptomatice față de tulburările cardiace „anorganice", vegetative, „funcționale".

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile anatomopatologice și histopatologice din miocardopatii sînt variate ca tip și gravitate. Indiferent dacă agresiunea asupra miocardului este inflamatorie, toxică, degenerativă sau de altă natură, se constată atît leziuni ale parenchimului (fibrelor miocardice), cît și ale interstițiului miocardic.

Lezarea fibrelor miocardice se traduce prin diferite aspecte de degenerescență: modificări ale citoplasmei, organitelor celulare, nucleilor, miofibrilelor; aspecte de degenerare grasă sau brună: necroze celulare pînă la liză completă, cu cicatrice de înlocuire.

Leziunile interstițiale se manifestă cu reacții ale colagenului interstițial (edem, proliferări colagene), infiltrații cu celule de diferite tipuri, proliferări fibroblastice sau cu diferite tipuri mai speciale de celule mezenchimale; în cele din urmă rezultă un proces de scleroză în focare izolate sau difuze.

Un proces care inițial este inflamator produce modificări nu numai în țesutul interstițial, ci alterează (uneori chiar foarte mult) și fibrele miocardice.

Invers, leziunile degenerative și necrotice ale celulelor produc și o reacție inflamatorie, infiltrativă și proliferativă a țesutului interstițial.

În stadii foarte avansate, care clinic evoluează cu insuficiență cardiacă severă și progresivă, în miocard se constată procese extinse de scleroză și leziuni difuze ale fibrelor miocardice, indiferent care a fost procesul inițial sau predominant.

Adeseori se constată că *nu există un paralelism între severitatea leziunilor morfologice din miocard și gravitatea tulburărilor funcționale care se manifestă clinic ca o miocardopatie.* Se cunosc cazuri care au decedat cu o insuficiență cardiacă severă, dar la examenul anatomopatologic, miocardul prezenta leziuni minime, de-abia decelabile. Alteori, la examenul necropsic al unor cazuri decedate din alte cauze, se constată leziuni miocardice impresionante, deși subiectul nu a avut în timpul vieții nici o manifestare clinică de „boală miocardică".

De aceea, în clinică noțiunea de „miocardopatie" trebuie concepută clinic. Medicul trebuie să stabilească, în primul rînd, că în cazul respectiv avem de-a face cu o boală miocardică, iar în al doilea rînd, să caute să precizeze (cît mai mult posibil în stadiul actual al cunoștințelor) care este cauza și mecanismul de producere a bolii.

2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

În practică, diagnosticul de boală a miocardului se pune pornind de la diferite simptoame și semne clinice sau de laborator, care pot fi sistematizate în felul următor:

1) *Tulburările funcționale* sînt cele care atrag cel mai adesea atenția asupra unei miocardopatii. Este vorba de dispnee de efort, oboseală și palpitații, care exprimă limitarea capacității funcționale a miocardului (palpitațiile pot exprima în plus și prezența unor tulburări de ritm). Tulburările funcționale, deși sînt cele care cel mai adesea atrag atenția

Scanned with OKEN Scanner

asupra unei boli miocardice, nu sînt de regulă suficient de caracteristice pentru a permite precizarea diagnosticului numai pe baza lor; ele necesită să fie completate cu alte criterii de diagnostic.

2) *Semnele majore ale insuficienței cardiace:* atacuri de astm cardiac sau edem pulmonar acut, semnele de stază pulmonară (raluri de stază), hepatomegalia de stază, edemele etc. sînt cele care indică mai direct, și de cele mai multe ori pentru prima dată, existența unor leziuni miocardice importante. Insuficiența cardiacă exprimă, de fapt, insuficiența miocardului.

3) *Tulburările ritmului cardiac* pot constitui uneori primele manifestări ale unei afecțiuni miocardice. Unele tulburări de ritm ca, de exemplu, extrasistolele politope sau în salve, tahicardiile ventriculare, blocurile A—V de grad mai mare etc. exprimă prin însăși prezența lor o leziune miocardică. Alte tulburări de ritm mai frecvent întîlnite în practică, cum ar fi: extrasistolele izolate, tahicardiile supraventriculare, flutterul și fibrilația atrială etc. pot fi atribuite unor boli miocardice numai dacă apar în anumite condiții etiologice (de exemplu, într-o stare infecțioasă, într-un puseu reumatismal acut etc.) și/sau dacă se însoțesc și de alte semne de afecțiune miocardică. Altfel, ele pot fi manifestări „funcționale" sau expresia unor leziuni miocardice minime, fără repercusiuni asupra întregii capacități funcționale a inimii, fără a agrava prognosticul cazului respectiv și fără a corespunde deci caracterizării unei „miocardopatii" în sens clinic.

4) În cazuri mai rare, diagnosticul de afecțiune miocardică se pune pentru prima dată pornind de la constatarea unor semne fizice caracteristice: perceperea unor zgomote de galop (dacă se exclud cauze de supraîncărcare a unui ventricul) sau a unui puls alternant, mai ales dacă aceste fenomene se constată în condiții etiopatogenice care pot justifica o leziune miocardică (reumatism acut, boli infecțioase, hipertensiuni arteriale mari sau bruște etc.).

5) Uneori, constatarea unor *modificări ale imaginii radiologice a inimii* (la o radioscopie simplă sau pe microradiofotografii) atrage atenția pentru prima dată asupra unei boli miocardice. Aprecierea unei „dilatări" sau „măriri" a umbrei cardiace necesită o oarecare atenție și experiență, pentru a nu eticheta în acest sens imagini corespunzătoare unor particularități constituționale ale unei inimi altfel sănătoase.

6) Pe măsura răspîndirii metodei electrocardiografice, *unele modificări ale traseului electric* constatate la înregistrări ocazionale sau de control pot releva primele manifestări din partea unei afecțiuni miocardice. Se înțelege că și în acest caz este nevoie de o interpretare critică a traseelor și, de obicei, este nevoie ca diagnosticul clinic să fie sprijinit și de alte criterii în afara celui electric.

7) *Căutarea atentă și repetată a simptoamelor și semnelor de miocardopatie în cursul acelor boli despre care se știe că sînt capabile să producă determinări miocardice* (reumatism acut, diverse infecții generale, tulburări metabolice severe etc.) permite depistarea cea mai timpurie a îmbolnăvirii miocardice în aceste categorii de cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

3. ETAPELE DIAGNOSTICULUI UNEI MIOCARDOPATII

Operaţia de diagnostic în cazul bolilor miocardului trebuie făcută în două etape principale:

a) În primul rînd, trebuie recunoscută însăşi existenţa unei afecţiuni a miocardului, pe baza simptoamelor şi semnelor care alcătuiesc aşa-numitul „sindrom miocardic".

b) În al doilea rînd, trebuie precizată boala cauzală, adică patogenia, etiologia şi substratul care a dus la tabloul clinic de suferinţă miocardică.

4. DIAGNOSTICUL DE SINDROM MIOCARDIC

Această etapă de diagnostic trebuie să precizeze dacă simptomatologia prezentată de bolnav exprimă sau nu existenţa unei afecţiuni a miocardului. Oricare ar fi cauzele şi mecanismele de producere a unei miocardopatii, ea se manifestă clinic prin aceleaşi simptoame şi semne comune, care exprimă alterările funcţiei miocardice. De aceea, este justificat să se întrebuinţeze pentru acest tablou clinic care oglindeşte în general o îmbolnăvire a miocardului, termenul de „sindrom miocardic". Prin sindrom miocardic se înţelege, aşadar, *totalitatea simptoamelor şi semnelor clinice şi paraclinice care denotă prezenţa unei boli a miocardului, indiferent de etiopatogenia sa.*

Diagnosticul de sindrom miocardic se bazează pe următoarele criterii principale:

1) simptoame şi semne ale insuficienţei cardiace;
2) simptoame şi semne date de diferite disritmii cardiace;
3) semnele măririi inimii — cardiomegalia;
4) alte semne clinice mai puţin caracteristice sau mai rar întîlnite;
5) anumite semne electrocardiografice;
6) anumite semne polimecanocardiografice.

4.1. SIMPTOAMELE ŞI SEMNELE DE INSUFICIENŢĂ CARDIACĂ

Orice îmbolnăvire a miocardului, dacă este difuză şi depăşeşte un anumit grad de intensitate, va duce în cele din urmă la tulburarea profundă a principalei funcţii a acestuia, şi anume aceea de a asigura pompei cardiace o anumită eficienţă în ce priveşte realizarea unui regim circulator adecvat necesităţilor organismului.

Din acest punct de vedere, în evoluţia oricărei boli a miocardului (ca dealtfel în a oricărei cardiopatii) se pot distinge două faze:

— o *fază compensată,* care durează atît timp cît inima mai dispune de rezerve funcţionale pentru a face faţă suprasolicitărilor intercurente;

— o *fază decompensată,* în care capacitatea funcţională a miocardului scade sub nivelul cerut de nevoile circulaţiei în condiţiile obişnuite de solicitare sau chiar în repaus. Tabloul clinic care exprimă decompensarea bolii miocardice este cel al insuficienţei cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

În faza decompensată a miocardopatiilor, se poate întîlni *orice formă (tip) și grad de insuficiență cardiacă:* predominant stîngă sau dreaptă, globală, cu manifestări acute sau cronică-progresivă, de grad ușor (exprimate numai prin limitarea capacității de efort) sau severă (cu stază viscerală, edeme etc.).

IC se întîlnește mai frecvent și este mai caracteristică pentru diagnostic în cursul bolilor miocardice cronice, al căror substrat este dominat, de obicei, de degenerescență și fibroză extinse și progresive.

În unele miocardite acute (cum ar fi cea reumatismală etc.), IC se întîlnește mai rar. În alte miocardite acute (mai ales în boli infecțioase, pneumonie etc.), IC ca atare este foarte rară, în schimb apare mult mai frecvent o insuficiență circulatorie periferică (colaps), tabloul acestuia mascînd eventualele semne concomitente de IC sau chiar alte semne de miocardită în general.

Miocarditele din unele infecții acute se pot manifesta de-a dreptul cu o sincopă sau moarte subită (de exemplu, în difterie).

De remarcat că în multe cazuri de boli miocardice, mai ales cronice, tabloul de IC este prima manifestare a bolii.

Detalii cu privire la IC sînt prezentate în capitolul respectiv.

4.2. TULBURĂRILE RITMULUI CARDIAC

Pe cînd IC exprimă tulburări funcționale mai avansate ale țesutului miocardic contractil sau „de lucru", a cărui funcție principală este contracția, tulburările ritmului cardiac exprimă existența unor modificări lezionale și/sau funcționale ale țesutului „specific" excitoconductor, a cărui funcție este de a forma și conduce într-un anumit fel excitația în inimă.

În bolile miocardului *se pot întîlni toate formele de tulburări de ritm.* Acestea pot surveni împreună sau independent de existența unei IC.

Nu toate disritmiile cardiace se întîlnesc cu aceeași frecvență în cazul miocardopatiilor și nu toate au aceeași valoare diagnostică.

Dintre tulburările de ritm frecvent întîlnite, sînt, în primul rînd, tahicardiile sinuzale, extrasistolele izolate monotope etc. Ele sînt însă necaracteristice în sine pentru diagnosticul de miocardopatie, putîndu-se întîlni și în multe alte împrejurări. Pot fi atribuite unei boli miocardice numai dacă apar în timpul sau imediat după o afecțiune care poate cauza îmbolnăvirea miocardului (reumatism acut, boli infecțioase etc.).

Bradicardiile sinuzale se întîlnesc mult mai rar în miocardopatii și pentru a le putea atribui acestora trebuie să fie disproporționate în raport cu temperatura corporală, ca și în cazul tahicardiilor.

Tulburările de ritm mai semnificative pentru diagnosticul de boală miocardică, chiar dacă se întîlnesc mai rar decît cele amintite mai sus, sînt: extrasistolele frecvente, tahicardiile paroxistice supraventriculare, flutterul și fibrilația atrială, blocurile A—V de gradul I și II etc. Deoarece și ele pot (deși mult mai rar) fi datorate unor cauze care nu exprimă o boală miocardică, este necesar să existe și alte semne convergente care să pledeze pentru acest diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Există tulburări de ritm care indică aproape fără echivoc existența unei leziuni miocardice mai severe. Astfel sînt: extrasistolele politope și/sau în salve, tahicardiile paroxistice ventriculare, blocul A—V complet sau incomplet de grad înalt, fibrilația ventriculară etc. Din fericire, astfel de disritmii se întîlnesc rar.

Detalii despre interpretarea diferitelor tulburări de ritm în sensul unei afecțiuni miocardice sînt prezentate în capitolele cu privire la disritmii.

4.3. SEMNELE DE MĂRIRE A INIMII. CARDIOMEGALIA

Astfel de semne se întîlnesc frecvent (dar nu întotdeauna) în bolile miocardului, împreună cu sau fără coexistența insuficienței cardiace și/sau a disritmiilor.

„Mărirea" inimii poate avea substraturi diferite:

— uneori este o *hipertrofie miocardică* (îngroșare și alungire a fibrelor miocardice, cîteodată și hiperplazia lor), care nu este produsă printr-o supraîncărcare sistolică sau diastolică a inimii (adică, de exemplu, printr-un obstacol sau o hipertonie circulatorie, printr-un reflux important sau șunt etc.);

— alteori, îngroșarea anatomică a pereților cardiaci se datorește unui *proces infiltrativ, asociat cu leziuni degenerative și de dezorganizare a rețelei de fibre miocardice,* fără hipertrofie:

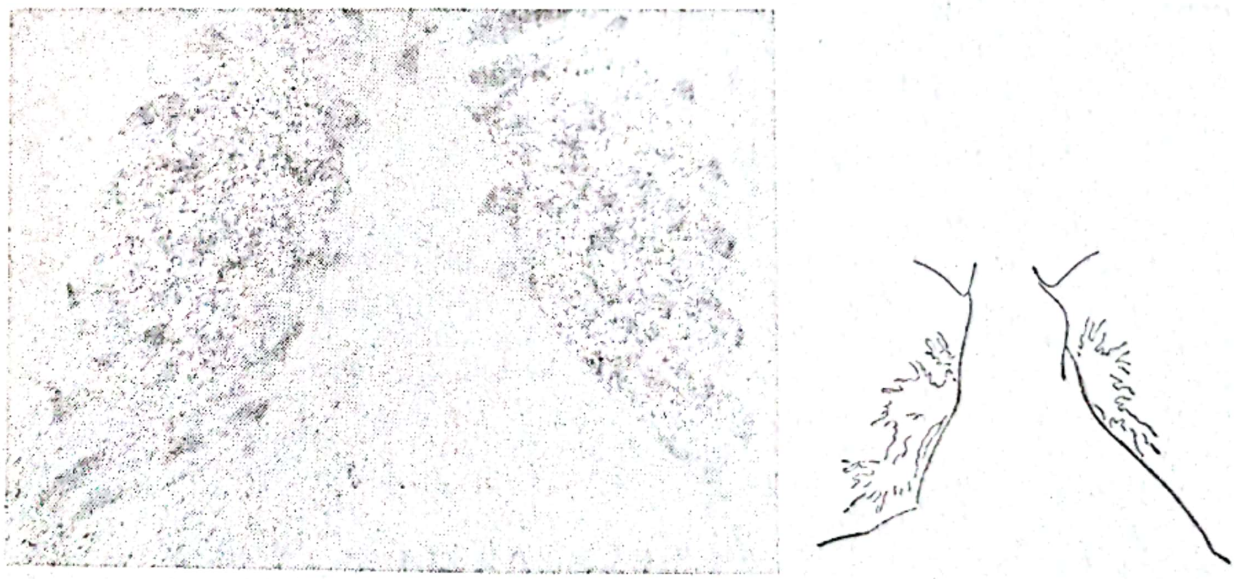


Fig. 68 — Imagine radiologică a unui caz de miocardopatie ischemică cu insuficiență cardiacă. Se remarcă mărirea globală, cu contururi mai drepte, hipotone; aorta este ușor dilatată; există stază hilară.

— cel mai adesea, există însă o *dilatare miogenă a inimii,* datorită alterării tonusului miocardului lezat; dilatarea miogenă se asociază de multe ori cu grade diferite de hipertrofie sau îngroșare miocardică nehipertrofică, alteori cu o fibroză miocardică diseminată sau difuză.

Scanned with OKEN Scanner

Mărirea inimii se întîlneşte mai frecvent în cazurile în care există şi insuficienţă cardiacă sau fibrilaţie atrială. Uneori, acest fenomen domină tabloul clinic al miocardopatiei.

Clinic, măririle de grad uşor ale inimii sînt greu de apreciat. Dilatările cardiace mai exprimate se pun în evidenţă prin deplasarea şi modificările caracterelor şocului apexian, mărirea, în general globală, a matităţii precardiace etc.

Examenul radiologic este metoda care permite însă cel mai uşor, mai exact şi mai precoce să se aprecieze existenţa unei măriri a inimii şi caracterele ei particulare în fiecare caz.

În bolile miocardului (fig. 68), mărirea inimii este de obicei globală, arcurile contururilor tind să fie mai puţin convexe, iar pulsaţiile contururilor mai mici, ca expresie a diminuării difuze a tonusului şi contractilităţii miocardului. Se înţelege că se pot întîlni toate treptele intermediare de la un aspect normal şi pînă la un aspect cu modificări foarte exprimate.

În miocarditele acute sau în unele puseuri evolutive din miocardopatii de altă origine, mărirea inimii este reversibilă, parţial sau total, după un tratament adecvat.

De remarcat că nici semnele de mărire a inimii nu se întîlnesc în toate cazurile de boli miocardice, iar cînd sînt prezente, gradul lor de exprimare diferă de la un caz la altul.

Unii autori rezervă expresia de „cardiomegalie" numai pentru acele cazuri în care mărirea inimii este excesivă.

4.4. ALTE SEMNE CLINICE

Examenul fizic poate pune în evidenţă şi alte semne fizice care exprimă existenţa unei boli miocardice. Aceste semne au însă o valoare diagnostică de importanţă secundară în raport cu cele indicate anterior, deoarece fie că se întîlnesc frecvent, dar nu sînt suficient de semnificative, fie că sînt semnificative, dar se întîlnesc foarte rar.

4.4.1. SEMNE FIZICE CARE SE ÎNTÎLNESC FRECVENT, DAR NU SÎNT SEMNIFICATIVE

— *Diminuarea intensităţii zgomotului I* (care depinde mai direct de caracterele contracţiei ventriculare); zgomotul II rămîne de intensitate normală. Scăderea proporţională a intensităţii ambelor zgomote cardiace se datoreşte unor cauze extracardiace: emfizem pulmonar, obezitate, colecţie pericardică etc.

— *Suflurile sistolice* apar frecvent în bolile miocardului. Sînt situate la apex sau mezocardiac. Uneori sînt holosistolice, dar de regulă nu ocupă toată sistola. Intensitatea lor este mică sau mijlocie. Ele pot fi produse prin mecanisme variate şi greu de precizat. Uneori se datoresc modificării vitezei de curgere a sîngelui prin inimă, alteori se datoresc unor insuficienţe funcţionale ale valvei mitrale sau tricuspide. În unele cazuri se pot datora asperităţilor sau neregularităţilor de pe feţele valvelor sau din aorta ascendentă (suflul „în eşarfă" din ateroscleroză).

Scanned with OKEN Scanner

Sînt greu de diferenţiat de suflurile sistolice organice din leziunile valvulare propriu-zise sau de suflurile „inocente“ (adică cele care sînt prezente la o inimă sănătoasă).

Suflul sistolic va fi atribuit cu siguranţă bolii miocardice numai dacă apare în cursul acesteia, dacă îşi modifică intensitatea, precum şi alte caractere în cursul observaţiei zilnice, dacă retrocedează odată cu boala miocardică.

4.4.2. SEMNE FIZICE SEMNIFICATIVE PENTRU O BOALĂ MIOCARDICĂ, DAR CARE SE ÎNTÎLNESC RAR

— *Zgomotele de galop* denotă aproape întotdeauna o leziune miocardică mai severă. Uneori pot constitui chiar un semn precoce de boală miocardică, dacă sînt căutate cu atenţie în cursul afecţiunilor capabile să determine o miocardopatie. Se poate constata atît un galop protodiastolic (perceperea în condiţii anormale a Z_{III}), cît şi un galop presistolic (perceperea în condiţii anormale a Z_{IV}).

Nu trebuie uitat însă că zgomotele de galop se pot percepe uneori şi în afara unor boli miocardice, în cazuri de supraîncărcare de volum a unuia din ventriculi (mai rareori Z_{IV} se poate auzi în unele supraîncărcări de presiune). Este necesar deci să fie exclusă această eventualitate, atunci cînd se interpretează un zgomot de galop.

— *Pulsul alternant* este indiciul sigur al unei leziuni miocardice severe, el trădînd existenţa unei veritabile „claudicaţii“ a miocardului contractil. Punerea lui în evidenţă prin palparea pulsului se face destul de rar, fie pentru că alternanţa este puţin exprimată, fie pentru că examinatorul nu-l caută în mod intenţionat. Fenomenul poate fi decelat într-un număr mai mare de cazuri cu ocazia determinării presiunii arteriale, tensiunea sistolică prezentînd alternativ două valori deosebite. Pulsul alternant, cu ritm regulat al tuturor bătăilor cardiace, nu trebuie confundat cu pulsul bigeminat (mult mai frecvent întîlnit în practică!), în care se constată şi o aritmie: bătăile de puls de amplitudine mai mică (corespunzătoare extrasistolelor) sînt precedate totdeauna de o pauză mai scurtă decît pauza următoare.

Pulsul alternant se constată mai ales în cazurile în care leziunea miocardică se instalează repede şi marchează adeseori o tendinţă rapidă de evoluţie spre o IC dramatică.

4.5. SEMNELE ELECTROCARDIOGRAFICE

ECG confirmă, în primul rînd, existenţa *tulburărilor de ritm* constatate la examenul fizic. În plus, ea *poate preciza atît natura, cît şi anumite caractere particulare ale unor disritmii cardiace,* care nu pot fi apreciate în alt mod (de exemplu, diferenţierea aritmiilor complete produse prin fibrilaţie atrială sau prin flutter atrial cu transmitere A—V neregulată; recunoaşterea originii supraventriculare sau ventriculare a extrasistolelor sau tahicardiilor paroxistice; identificarea naturii

Scanned with OKEN Scanner

„intermitenţelor", adică a pauzelor mai lungi, izolate, din ritmul cardiac: bloc sino-atrial, extrasistolă, bloc A—V de gradul II etc.).

Pe de altă parte însă, *ECG furnizează şi informaţii de valoare autonomă, imposibil de obţinut prin alte metode de examinare.* Astfel sînt:

— *tulburările de conducere intraventriculară:* blocul de ramură stîngă sau dreaptă, complet sau incomplet;

— aspectul de *„bloc de arborizaţii";*

— *blocul A—V de gradul I* (alungirea intervalului P—Q, atît de frecventă în unele boli miocardice şi, în primul rînd, în cardita reumatică);

— *modificări ale voltajului tuturor undelor,* dar mai ales ale complexelor QRS, care pot fi microvoltate (mai ales în procese degenerative şi infiltrative) sau macrovoltate (mai ales cînd există hipertrofie);

— *devieri anormale ale axului electric,* cu sau fără semne electrice de hipertrofie, fără să existe o justificare a acesteia;

— *tulburări de repolarizare:* modificări ale segmentului ST şi/sau ale undei T, de diferite tipuri şi grade de exprimare;

— *alternanţă electrică* (nu sau fără alternanţă sfigmică);

— *unele tulburări de ritm, care nu pot fi puse în evidenţă decît electrocardiografic:* disociaţiile A—V, parasistoliile etc.;

— *modificări ale duratei sistolei electrice* (intervalul Q—T) *sau electromecanice* (intervalul Q—Z_{II}).

Unele din modificările electrice sînt destul de semnificative pentru diagnosticul de boală miocardică (de exemplu, blocul de arborizaţii, blocurile bi- sau trifasciculare, alternanţa electrică etc.), dar cel mai adesea, ele nu sînt suficient de caracteristice dacă sînt considerate în mod izolat, putîndu-se datora şi altor cauze şi influenţe. De aceea, interpretarea lor trebuie făcută foarte critic şi numai în context cu toate datele clinice şi paraclinice ale bolnavului.

Modificările ECG pot fi utile şi ca semne precoce de depistare a unei boli miocardice, dacă sînt căutate în mod dinamic în bolile care pot determina leziuni miocardice.

4.6. SEMNE POLIMECANOCARDIOGRAFICE

Activitatea inimii depinde de integrarea următorilor parametri:

— *presarcina* (lungimea fibrelor în repaus, determinată de starea de tensiune a miocardului ventricular la sfîrşitul diastolei);

— *postsarcina* (impedanţa la ejecţia sîngelui din ventricul în sistemul arterial);

— *contractilitatea miocardului;*

— *sinergia contracţiei diferitelor părţi ale inimii.*

Prin prisma acestor parametri, inima poate fi evaluată în ce priveşte activitatea ei de pompă sau a mecanicii muşchiului cardiac.

Activitatea de pompă a inimii poate fi investigată prin multiple metode.

Cele mai accesibile sînt metodele de determinare a duratei diferitelor faze ale sistolei ventriculare. Înregistrarea simultană a unui tra-

seu electrocardiografic cu trasee de FCG, carotidogramă, uneori o jugulogramă sau apexocardiogramă (polimecanocardiografie) permite aprecierea acelor modificări ale funcției miocardice care se oglindesc în modificări ale duratei unor perioade cardiodinamometrice și a unor indici derivați.

Astfel sînt: *durata sistolei electromecanice totale* ($Q\text{-}Z_{II}$) și *indicele sistolic mecanoelectric Kuhns* $\left(\frac{Q-Z_{II}}{Q-T}\right)$.

Acești parametri sînt crescuți în leziuni miocardice, dar pe de altă parte sînt scurtați în unele endocrinopatii și alte tulburări metabolice (hipertireoză, comă diabetică, boala Addison etc.).

De asemenea, în miocardopatii se prelungesc:

— *faza preizosistolică:* de la sfîrșitul undei *a* la începutul undei *i* a carotidogramei sau, mai bine, de la începutul undei Q la începutul primelor vibrații ample ale Z_I; durata normală: 0,02″—0,07″;

— *faza izometrică:* de la începutul vibrațiilor ample ale Z_I, la punctul *E* („piciorul") al carotidogramei; durata normală: 0,01″—0,04″;

— *faza de expulsie (ejecție):* de la punctul *E* la incizura catacrotă *I* a carotidogramei; durata normală: 0,20″—0,33″.

Funcția de pompă a inimii se mai poate investiga prin:

— determinarea *presiunii telediastolice ventriculare* (prin cateterism cardiac); contracția incompletă sistolică va duce la un „reziduu" de sînge în ventricul, care se va suma cu umplerea diastolică, ceea ce va face ca volumul total de umplere și presiunea de la sfîrșitul diastolei să crească. Limita superioară normală a presiunii telediastolice din ventricul este 12 mmHg;

— măsurarea *debitului cardiac (debitul pe minut),* determinat prin metode bazate pe principiul Fick sau prin metode de diluție; se exprimă în litri pe minut (normal, în jur de 4 l/minut) sau prin indicele cardiac (normal în jur de 2,5 l/minut/m^2 suprafață corporală).

Alți parametri indicatori ai funcției de pompă sînt:

— viteza medie de ejecție sistolică;

— consumul de oxigen la efort;

— volumul VS, masa și grosimea peretelui său;

— sinergia contracției diferitelor părți ale inimii etc.

Se înțelege că asemenea parametri nu pot fi obținuți decît prin metode accesibile doar unor servicii de specialitate.

Mecanica mușchiului cardiac este accesibilă investigației tot numai prin intermediul unor metode de înaltă specialitate. În acest fel, se poate determina:

— viteza de ascensiune maximală a presiunii intraventriculare, prin intermediul primei derivate a presiunii ventriculare (dp/dt maximal);

— raportul dp/dt față de presiunea ventriculară izovolumetrică;

— viteza maximală de scurtare a elementelor contractile (V_{max}), care are avantajul de a furniza date despre sistemul de referință forță-viteză-lungime;

— viteza fluxului aortic central etc.

Toate metodele amintite mai sus, datorită dificultății de aplicare, sînt utile în următoarele împrejurări:

Scanned with OKEN Scanner

— în scopuri de cercetare;
— pentru a depista modificări cît mai precoce ale funcţiei miocardice, înaintea apariţiei manifestărilor clinice de IC;
— pentru a individualiza anumite forme fiziopatologice de miocardopatii.

4.7. CONCLUZII ASUPRA DIAGNOSTICULUI DE SINDROM MIOCARDIC

Trebuie reţinut că într-un caz dat nu se întîlnesc decît în mod cu totul excepţional toate criteriile diagnostice de mai sus. De cele mai multe ori, există doar diferite combinaţii parţiale, formate dintr-un număr mai mult sau mai puţin redus din simptoamele şi semnele descrise.

Pentru ca simptomatologia să poată fi atribuită unei boli miocardice, trebuie să se facă o ierarhizare a valorii diagnostice a simptoamelor şi semnelor, să se efectueze un diagnostic diferenţial corect şi să se asigure o interpretare critică a fiecărui fenomen luat atît în parte, cît şi în ansamblu.

Astfel, dacă există tabloul insuficienţei cardiace şi se exclude o cauză valvulară sau congenitală, o cardiopatie hipertensivă sau un cord pulmonar, diagnosticul de miocardiopatie poate fi afirmat în mod cert, indiferent dacă există sau nu şi tulburări de ritm, semne de mărire a inimii sau modificări electrocardiografice; prezenţa acestor semne nu face decît să întărească diagnosticul.

În lipsa IC, prezenţa unora din celelalte simptoame şi semne enumerate mai sus trebuie considerată ca indiciu de sindrom miocardic numai dacă s-a analizat şi precizat foarte bine valoarea lor diagnostică (în sensul diferenţierii de alte cauze care pot determina o manifestare de acelaşi fel), dacă mai multe simptoame şi semne converg spre diagnosticul de sindrom miocardic, dacă există semnele unei boli cauzatoare (reumatism, ateroscleroză etc.) şi, eventual, prin urmărirea evoluţiei în timp a simptoamelor şi semnelor.

Cu cît semnele sînt mai puţine la număr şi mai puţin caracteristice, cu atît mai mult trebuie să se ţină seama, în interpretarea lor, de condiţiile etiopatogenice în care apar, dacă acestea fac sau nu posibilă atribuirea lor unei afecţiuni miocardice.

5. FORME ANATOMOCLINICE ALE BOLILOR MIOCARDULUI

Simptoamele şi semnele descrise pînă acum reprezintă modalităţi de manifestare care pot apărea în general, în toate cazurile. Ele constituie deci un „sidrom miocardic general sau comun".

S-a arătat însă că în clinică se întîlnesc diferite combinaţii ale acestor manifestări, predominînd cînd una, cînd alta din aceste manifestări.

După cum predomină un anumit substrat morfologic, o anumită tulburare funcţională şi, în consecinţă, anumite semne clinice şi paraclinice, se pot distinge următoarele forme anatomoclinice de manifestare ale bolilor miocardului:

Scanned with OKEN Scanner

1) FORME CONGESTIVE

Sînt cele mai frecvente în practică. Evoluează spre tabloul comun al IC „congestive" (de unde și numele), cu stază pulmonară (eventual edem pulmonar), stază hepatică, edeme, colecții pleurale și ascitice etc. Există de obicei o dilatare cardiacă miogenă de diferite grade. Debitul cardiac este moderat scăzut. Anatomic, miocardul prezintă diferite tipuri și grade de degenerescență și scleroză.

2) FORME CARDIOMEGALICE

Se caracterizează prin predominanța semnelor de mărire a inimii, aceasta fiind datorată unei îngroșări miocardice cu leziuni de degenerescență și dezorganizare a fibrelor, însoțite de o proliferare interstițială și eventual asociată cu un grad oarecare de hipertrofie. Evoluează în cele din urmă spre IC globală, care apoi va domina tabloul clinic.

3) FORME HIPERTROFICE DIFUZE NEOBSTRUCTIVE

Se caracterizează prin producerea unei hipertrofii cardiace „insolite", care nu este consecutivă unei supraîncărcări hemodinamice. În aceste forme, hipertrofia interesează în mod difuz întregul miocard al unui ventricul (sau al amîndorura) și evoluează în cele din urmă, spre insuficiența ventriculului hipertrofiat și apoi spre o IC globală.

4) FORME HIPERTROFICE SEGMENTARE SAU OBSTRUCTIVE

Se caracterizează prin producerea unei îngroșări hipertrofice, limitată sau predominantă la nivelul căii de ieșire a unui ventricul (mai adeseori VS); îngroșarea predomină de partea septului interventricular (hipertrofie segmentară și asimetrică). Se realizează, de fapt, o obstrucție subvalvulară, care mult timp evoluează cu tabloul clinic al stenozei infundibulare sau subvalvulare (aortică sau pulmonară), cu anumite caracteristici hemodinamice particulare (vezi SA și SP). Evoluția ulterioară se face spre o hipertrofie difuză prin supraîncărcarea restului miocardului ventricular, apoi IC unilaterală și biventriculară; adeseori se manifestă cu sincope.

5) FORME RESTRICTIVE

Se caracterizează prin limitarea umplerii ventriculare, fie din cauza unei *proces proliferativ endomiocardic care reduce lumenul camerei ventriculare*, ca, de exemplu, în fibroelastoza endocardică, în fibroza endomiocardică etc. fie din cauza unui *proces infiltrativ și alterativ al miocardului, care reduce mult complianța (distensibilitatea) miocardului,*

Scanned with OKEN Scanner

limitînd, în acest fel, umplerea ventriculară (forme infiltrativ-restrictive), cum este, de exemplu, cazul amiloidozei, hemocromatozei etc.

Clinic, aceste forme se manifestă printr-o IC globală, prin scăderea marcată a debitului cardiac (IC hipodiastolică) și prin alte semne foarte asemănătoare cu cele din pericardita constrictivă: curba de presiune din ventricul indică o creștere importantă a presiunii telediastolice, iar curba de presiune din atrii, ca și din venele mari, indică un dip protodiastolic adînc, urmat apoi de un platou înalt.

6) FORME CU SINDROM HIPERKINETIC

În aceste cazuri există o creștere a debitului cardiac produsă de aceeași cauză ca și a miocardopatiei. Boala cauzală (de exemplu, hipertiroidismul, *beri-beri* etc.) determină atît hiperkinezia cardiocirculatorie, cît și leziunile miocardice. În cele din urmă, se produce o IC congestivă și o cardiomegalie prin dilatare cardiacă, atît din cauza supraîncărcării de volum a inimii, cît și a leziunilor miocardice. Rezultă o IC cu debit cardiac mult crescut (în valori absolute, deoarece referitor la nevoile circulației actuale, el este totuși mai mic).

Sindromul hiperkinetic se recunoaște prin: tegumente calde, palme roșii, puls arterial amplu, săltăreț, expresie a unei formule tensionale divergente, zgomote arteriale accentuate („zgomot de pistol") etc. Debitul cardiac măsurat este crescut (peste 5 litri/minut, pînă la 10—20—30 litri/minut).

7) FORME CU PREDOMINANȚA DISRITMIILOR

În aceste cazuri, un anumit timp boala miocardului se manifestă numai cu diferite tulburări de ritm (fie prin creșterea excitabilității, fie prin alterarea conductibilității) și doar într-un stadiu mai avansat apare și cardiomegalia, IC congestivă etc. Desigur că este necesar să se aprecieze foarte critic semnificația disritmiilor care se întîlnesc; se va ține seama de contextul etiopatogenic și de evoluția simptomatologiei.

8) FORME CU PREDOMINANȚA SEMNELOR ELECTROCARDIOGRAFICE

În unele cazuri, în prima fază de evoluție a unei miocardopatii sînt prezente doar diferite modificări electrocardiografice, în special semne de tulburări de conducere intraventriculară, modificări de voltaj și durată ale complexelor QRS, tulburări de repolarizare, modificări ale duratei intervalului Q-T, alternanța electrică etc. Diagnosticul de miocardopatie va fi justificat în asemenea cazuri, numai dacă semnele electrice apar în cadrul unor boli care pot justifica lezarea miocardului. Ulterior, pot apărea și celelalte manifestări majore: cardiomegalie, IC, disritmii etc.

Scanned with OKEN Scanner

9) FORME CU PREDOMINANȚA SINCOPELOR

Există cazuri de boală miocardică (de exemplu, miocardita difterică, unele miocardopatii dismetabolice etc.) în care principala manifestare, cel puțin într-o anumită fază evolutivă a bolii, este sincopa. Poate fi o sincopă unică, fatală, sau se pot repeta mai multe atacuri de sincope reversibile. Aceasta este, poate, forma cea mai gravă, dat fiind prognosticul deosebit de incert și, în general, sumbru al sincopelor.

10) FORME CU PREDOMINANȚA TROMBOEMBOLIILOR

În unele cazuri de boli miocardice se produce o tromboză intracardiacă consecutivă leziunilor endomiocardice (sau leziunilor miocardice mai severe care ajung pînă la endocard), fibrilației atriale și/sau staze produse de dilatarea cardiacă și eventual insuficiența cardiacă. Trombii intracardiaci pot fi uneori atît de voluminoși încît să determine un sindrom restrictiv. Mai adesea ei sînt de dimensiuni relativ mai mici, dar constituie un pericol prin faptul că devin surse de embolii arteriale. Rareori, tromboemboliile se produc în faza de miocardopatie compensată; de regulă, ele apar tardiv, cînd există o IC globală avansată.

Formele anatomoclinice descrise se întîlnesc ca aspecte tipice numai într-o parte din cazuri. În alte cazuri, se întîlnesc aspecte de trecere sau de combinare între două sau mai multe forme de acest fel. Combinația sau tranziția se referă atît la tabloul clinic prezent la un moment dat (de exemplu în același timp forme congestive și hipertrofice-cardiomegalice, sau congestive și hiperkinetice, sau restrictive și congestive etc.), cît și la evoluția în timp (de exemplu, o formă cardiomegalică sau hipertrofică la început, mai tîrziu devine congestivă; o formă hiperkinetică sau obstructivă într-o primă fază devine și congestivă ulterior etc.).

De aceea, uneori clasificările bolilor miocardului, care își propun drept criteriu aspectele anatomice și/sau funcționale, sînt greu de aplicat în practică.

Capitolul 24

DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL BOLILOR MIOCARDULUI

1. GENERALITĂȚI. CLASIFICAREA BOLILOR MIOCARDULUI

Același tablou clinic al „sindromului miocardic" poate fi produs de cauze și mecanisme diferite. Odată stabilită prezența unui sindrom miocardic, este necesar să se precizeze etiopatogenia cazului respectiv, adică

Scanned with OKEN Scanner

să se aprecieze substratul, cauzele şi mecanismele de producere a bolii miocardice.

Datorită multitudinii şi diversităţii cauzelor care pot determina o boală miocardică, precum şi a variatelor mecanisme patogenetice prin care se realizează procesul patologic, diagnosticul etiopatogenic al bolilor miocardului pune probleme foarte diferite de la un caz la altul.

Uneori, cauza şi mecanismul patogenetic sînt evidente de la început; este exemplul miocarditelor acute reumatice sau datorate unor boli infecţioase (febră tifoidă etc.). Alteori, sînt indicii doar de ordin patogenetic, precizarea etiologiei necesitînd un efort de investigaţie deosebit. Aşa, de exemplu, este cazul unor miocardite în care patogenia inflamatorie a sindromului miocardic este evidentă din cauza prezenţei febrei, a creşterii VSH şi a altor semne biologice inflamatorii, dar precizarea etiologiei (reumatism? pararickettsioză? viroze persistente? procese de hipersensibilizare?) este mai greu (şi uneori foarte greu) de făcut. În alte cazuri, dimpotrivă, cauza este mai evidentă, dar patogenia este mai obscură; este exemplul miocardopatiilor din boli care produc disproteinemie, carenţe, tulburări electrolitice etc.; boala „cauzală“ este evidentă, dar mecanismul prin care s-a produs îmbolnăvirea miocardică este greu de afirmat cu certitudine.

Problema se complică şi mai mult, în special în cazurile cronice, în care, de cele mai multe ori, intervin mai multe cauze şi mai multe mecanisme patogenetice. În asemenea cazuri plurietiologice şi multipatogenetice trebuie făcut un efort de a ierarhiza importanţa cauzelor, adică de a stabili gradul de participare a fiecăreia în determinismul bolii miocardice la cazul respectiv. Cauza care joacă rolul cel mai important şi mecanismul patogenetic predominant vor da eticheta etiopatogenică a diagnosticului miocardopatiei. Trebuie însă relevate şi celelalte cauze şi mecanisme, chiar dacă au un rol minor sau secundar, deoarece şi ele necesită măsuri terapeutice adecvate, numai astfel se poate face un tratament corect, complet şi individualizat.

În etapa actuală a cunoştinţelor despre bolile miocardului, acestea pot fi împărţite din punct de vedere etiopatogenic în două mari categorii:

1) *Boli miocardice cu etiopatogenie cunoscută, aşa-zis „secundare“ sau simptomatice.* Uneori se cunosc cauzele şi/sau mecanismele de producere, care pot fi recunoscute în practică (mai uşor sau mai greu). Alteori însă, miocardopatiile apar în cadrul altor boli generale manifeste (care la rîndul lor au o etiopatogenie cunoscută, dar poate fi şi necunoscută sau incertă), determinarea miocardică apărînd în aceste cazuri ca un „epifenomen“, ca o „complicaţie“ a acestor boli (de exemplu, în unele colagenoze, în boli degenerative neuromusculare etc.). Miocardopatia care apare în cadrul evident al bolii „cauzale“ are deci o etiologie cunoscută, chiar dacă nu se cunoaşte exact cauza care a produs acea boală şi, în consecinţă, lezarea miocardului.

2) *Boli miocardice cu etiopatogenie necunoscută încă, aşa-zis „primitive“ sau idiopatice.* În aceste cazuri, bolnavul prezintă numai sindromul miocardic, neputîndu-se decela cauza şi mecanismul de producere,

Scanned with OKEN Scanner

deoarece lipsește tabloul vreunei boli generale căreia să i se poată atribui lezarea miocardului în mod secundar.

În literatură există numeroase clasificări ale bolilor miocardului. Nici unul din criteriile preconizate (anatomopatologic, funcțional, etiologic, patogenetic etc.) nu poate satisface o cuprindere corectă a tuturor bolilor miocardice. În cele ce urmează, vom prezenta o sistematizare a bolilor miocardului, ținînd seama atît de etiologie și patogenie (cunoscute sau nu), cît și de unele particularități morfofuncționale.

Clasificarea bolilor miocardului

A. *Miocardite:* boli miocardice produse prin procese inflamatorii. Pot fi: acute și cronice.

B. *Miocardopatii ischemice:* produse printr-un proces de insuficiență coronariană cronică (mai frecvent datorat unei ateroscleroze coronariene).

C. *Miocardopatii dismetabolice (distrofice) simptomatice sau secundare;* apar în cadrul unor boli generale care produc diferite tulburări de metabolism, acestea repercutîndu-se apoi și asupra miocardului în: dishormonoze, diselectrolitemii, disproteinemii, carențe vitaminice, alcoolism, boli metabolice „primare".

D. *Miocardopatii în boli cu patogenie imunologică:* diverse colagenoze, amiloidoză secundară.

E. *Miocardopatii în boli degenerative neuromusculare.*

F. *Miocardopatii în boli granulomatoase și infiltrative ale SRE.*

G. *Miocardopatii „primitive" sau idiopatice,* cu etiopatogenie (încă) necunoscută; în această categorie se cuprind:

a) forme cardiomegalice și/sau hipertrofice difuze, în final congestive;

b) forme restrictive;

c) forme (hipertrofice) obstructive.

H. *Miocardopatii „parcelare", localizate sau focale.*

2. MIOCARDITELE

Procesele inflamatorii miocardice se pot produce în foarte multe boli, în unele cu o frecvență mare (cum ar fi reumatismul acut), iar în altele doar uneori sau excepțional.

Histopatologic, leziunile produse prin inflamație interesează atît interstițiul miocardic (cînd predomină aceste leziuni se vorbește de o miocardită interstițială, cum ar fi miocardita tifică), cît și înseși fibrele miocardice, determinînd modificări degenerative (cînd predomină acestea, se vorbește de o miocardită parenchimatoasă, cum este, de exemplu, miocardita difterică).

Leziunile anatomice pot fi puțin exprimate și neînsoțite de manifestări clinice sau electrocardiografice. Alteori, ele sînt importante, oglindindu-se în diverse manifestări ale sindromului miocardic, pînă la IC gravă, tulburări de ritm severe, tromboembolii, sincope.

Marea majoritate a proceselor inflamatorii miocardice au caracterele unei inflamații acute — miocardite acute, care debutează brusc sau insidios, dar durează un timp relativ limitat și sînt, în principiu, reversi-

Scanned with OKEN Scanner

bile (cu excepţia cazurilor care duc la deces prin unele complicaţii). Problema existenţei unor procese inflamatorii cronice în miocard — miocardite cronice — este încă destul de controversată; ea va fi discutată pe scurt la sfîrşitul acestui subcapitol.

Leziunile interstiţiale constau din: inflamaţie edematoasă (seroasă) sau exsudativă; infiltraţie celulară (cu diverse tipuri de celule, în funcţie de etiopatogenie şi de stadiul evolutiv anatomopatologic.) Poate duce uneori la focare de fibroză interstiţială; rareori sînt cointeresate în proces şi vasele microcirculaţiei intramiocardice.

Leziunile parenchimatoase constau din: modificări infrastructurale (ale diverselor organite şi formaţiuni intracelulare); diferite forme de degenerescenţă a fibrelor miocardice (hidropică, brună, galbenă, grasă etc.); focare de necroză miocardică, care vor duce la cicatrice scleroase diseminate.

Din punct de vedere al tabloului clinic, se constată, de regulă, atît simptoamele şi semnele sindromului miocardic, cît şi cele ale bolii cauzale (cu excepţia miocarditelor „primare", idiopatice, care evoluează doar cu sindromul miocardic).

Miocarditele pot fi sistematizate astfel:

I) Miocardite acute: 1) reumatismale; 2) bacteriene, inclusiv cele septice; 3) rickettsiene; 4) virale; 5) parazitare; 6) micotice; 7) toxice; 8) alergice (prin hipersensibilizare); 9) actinice; 10) în infecţii de focar; 11) „primitive" sau idiopatice.

II) Miocardite cronice.

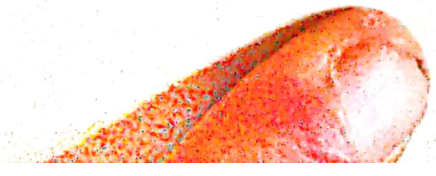
2.1. MIOCARDITELE ACUTE

1) MIOCARDITA REUMATISMALĂ

Din punct de vedere histopatologic, leziunile inflamatorii din miocard apar foarte frecvent în cursul atacurilor de reumatism acut, dar numai la o parte din cazuri apar şi manifestări clinice şi/sau electrocardiografice. De obicei coexistă o lezare endocardică şi pericardică, de unde termenul mai general folosit în clinică, de *cardită reumatică* sau (atunci cînd semnele de afectare a celor trei „foiţe" ale inimii sînt evidente) de *pancardită reumatică* (aceasta se constată mai ales la copii). *Miocardita reumatică izolată* (fără endocardită sau pericardită) este cu totul rară.

În miocard se constată modificări inflamatorii mezenchimale de toate tipurile, de la inflamaţie exsudativă, la infiltraţie şi pînă la formarea de leziuni granulomatoase, caracteristici fiind nodulii Aschoff. Leziunile fibrei miocardice sînt mai puţin exprimate. Există o oarecare predilecţie a leziunilor pentru miocardul septului interventricular (şi a regiunii în care se găseşte sistemul de conducere A-V), ca şi pentru miocardul atrial.

Clinic, se manifestă cu: dispnee, palpitaţii, jenă precardiacă, tahicardie, estomparea Z_I, apariţia de zgomote diastolice (galop sau suflu Carey-Coombs), uneori aritmii (extrasistolie, fibrilaţie atrială, bloc A-V etc.). IC apare mai rar, dar atunci cînd există are o alură rapid evolutivă. Modificările electrocardiografice sînt foarte frecvente şi caracteristice. Se con-



Scanned with OKEN Scanner

stată: discrete modificări ale segmentului ST (care este uşor subdenivelat) şi ale undei T (care devine negativă) în unele derivaţii, mai adeseori în D_3; deosebit de caracteristică este însă alungirea intervalului P-Q, apoi blocul A-V de gradul II cu perioade Wenckebach şi uneori chiar bloc A-V complet; blocul de ramură (mai ales dreaptă) se întîlneşte şi el destul de des. Uneori apare fibrilaţie atrială. Modificările electrocardiografice sînt de multe ori fugace şi pentru a le surprinde trebuie să se facă înregistrări frecvente, repetate zilnic sau de mai multe ori pe zi.

2) MIOCARDITA BACTERIANĂ

Se disting miocarditele care însoţesc sau complică o boală infecţioasă bacteriană şi miocarditele septice sau purulente, cu abcese miocardice. În principiu, orice boală infecţioasă poate să se complice cu o miocardită. Totuşi, această complicaţie apare mai frecvent în difterie şi febra tifoidă.

a) Miocardita difterică

Apare în timpul bolii sau în perioada de convalescenţă. Predomină leziunile parenchimatoase, mai ales în regiunea fasciculului Hiss. Perioada critică este săptămîna a II-a — a III-a de boală. Se constată o creştere a titrului SGOT, ca semn de distrucţie a ţesutului miocardic. Se manifestă cu bradicardie sinusală extremă (semn „de alarmă"), apoi se instalează un bloc A-V de toate gradele, inclusiv cu criza Adams-Stokes şi oprirea inimii. Bolnavii pot deceda în sincopă. Pentru a fi depistată la timp, este nevoie de un control electrocardiografic repetat, pentru a surprinde primele semne de tulburări de conducere.

b) Miocardita tifică

Apare de obicei în săptămîna a III-a — a IV-a de boală şi apoi poate domina tabloul clinic în perioada de convalescenţă. Cu cît apare mai devreme, cu atît prognosticul este mai sever. Predomină leziunile interstiţiale. Se manifestă cu tahicardie (care înlocuieşte bradicardia relativă, atît de caracteristică febrei tifoide necomplicate), dispnee, ritm de galop, extrasistole etc. Frecvent se produce colaps, uneori IC congestivă şi rareori sincope. Modificările ECG sînt mai puţin exprimate şi caracteristice. Uneori apare o cardiomegalie netă şi tulburări de ritm. La unii, se poate croniciza.

c) Miocardita septică sau purulentă

Apare de obicei la persoane cu o stare generală profund alterată, ca o complicaţie metastatică a unei septicopiemii, a unei endocardite bacteriene, a unui focar septic la distanţă (osteomielită, abces pulmonar, chiar piodermite etc.); excepţional, poate fi vorba de abcedarea unui infarct miocardic. Cel mai adesea, germenele cauzal este stafilococul pa-

Scanned with OKEN Scanner

togen, rareori alți germeni. Se manifestă cu tahicardie, dispnee, jenă precordială, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă etc. În aproximativ 10% din cazuri se poate produce ruptura unui abces în pericard.

3) MIOCARDITA ÎN RICKETTSIOZE

Toate rickettsiozele și pararickettsiozele se pot complica, în unele cazuri, cu o miocardită. Mai frecventă este însă miocardita din *tifosul exantematic* (amplu studiată la noi de Danielopolu). Poate apărea chiar la începutul bolii (în care caz prognosticul este sever) sau mai tîrziu. Predomină leziunile interstițiale și la nivelul arteriolelor și capilarelor intramiocardice. Se manifestă cu tahicardie accentuată, care persistă și după dispariția febrei. Mai rareori se ajunge la IC. Modificările ECG nu sînt caracteristice. Adesea lasă sechele.

4) MIOCARDITA VIRALĂ

În principiu, toate virozele pot determina complicații cardiace. Totuși, din miocard au putut fi izolate numai: virusul *Coxsackie B.*, virusul *Influenzae* și cel al poliomielitei, deși manifestări miocardice evidente sînt semnalate și în alte viroze.

a) Miocardita cu virus Coxsackie B

Apare mai ales la copii (unele studii arată că jumătate din cazurile de miocardite întîlnite la copii au această etiologie), însoțind și manifestări de meningoencefalită și de poliomielită neparalitică. Evoluează cu IC și poate fi fatală.

În multe cazuri de pericardită benignă virotică se produc și leziuni de miocardită subepicardică de însoțire.

b) Miocardita gripală

Apare în timpul epidemiilor de gripă. Produc modificări ale ECG, aritmii, uneori insuficiență ventriculară stîngă acută cu edem pulmonar. Deseori se asociază cu bronhopneumonie gripală.

c) Miocardita în poliomielite

Apare mai ales în formele paralitice. Se manifestă cu modificări ale ECG, mai rar cu alte elemente ale sindromului miocardic.

d) Miocardita în alte viroze

Se manifestă mai adesea prin alterări reversibile ale aspectului ECG; pot apărea în: parotidita epidemică, hepatita epidemică, tusea convulsivă, mononucleoza infecțioasă, varicela, rujeola, encefalomiocardita (cu virus EMC) etc.

Scanned with OKEN Scanner

e) Miocardite vaccinale

S-au descris și *miocardite vaccinale*, apărute la 1—2 zile după o vaccinare antivariolică.

5) MIOCARDITA PARAZITARĂ

Se întîlnește foarte rar la noi. Cea mai importantă (prin gravitatea sa) este cea din *trichinoză*. Parazitul se localizează în mușchii scheletici, ca și în miocard, dînd o reacție inflamatorie în jur. Se însoțește de o eozinofilie excesivă. Cardiac, se manifestă cu modificări electrocardiografice, tulburări de ritm, IC congestivă.

Echinococoza miocardică este foarte rară.

În America de Sud este foarte răspîndită miocardita din boala Chagas, produsă de infestația cu *Trypanosoma cruzi*. Rareori, parazitul produce un proces de miocardită acută, la scurt timp de la infestare. De regulă, el determină însă alterări miocardice cu alură cronică, care apar după mai mulți ani de la inoculare. Acest aspect va fi relatat mai pe larg la „Miocarditele cronice".

6) MIOCARDITA MICOTICĂ

Se întîlnește rar. Poate apărea în: actinomicoză (producînd granulom miocardic), histoplasmoză, toxoplasmoză (semnalată din ce în ce mai mult în ultima vreme), blastomicoză, coccidiomicoză; în ultimul timp, din cauza utilizării pe scară largă a antibioticelor și corticoterapiei, se semnalează tot mai multe cazuri de miocardită produsă prin septicemii cu *Candida albicans*.

7) MIOCARDITA TOXICĂ

Este produsă prin intoxicații cu fosfor, mercur, oxid de carbon, cloroform, cobalt, emetină etc. Adesea duce la degenerescență și necroză miocardică. Manifestările electrocardiografice sînt mai frecvente decît manifestările clinice, dar acestea din urmă pot fi uneori foarte severe.

8) MIOCARDITA ALERGICĂ (PRIN HIPERSENSIBILIZARE)

Această formă de miocardită este din ce în ce mai numeroasă și mai bine cunoscută. Țesutul miocardic se poate leza datorită mai multor influențe, iar proteinele alterate provenite din aceste leziuni predispun la procese de hipersensibilizare antimiocardică. Se cunosc astfel de miocardite produse prin alergie la penicilină (mai ales în cazuri de endocardită lentă și mezaortită luetică, unde se fac tratamente prelungite și repetate cu acest antibiotic), la sulfamide, arsenicale, PAS, aspirină, unele catecolamine etc.

În miocard se produce o infiltrație interstițială, adeseori perivasculară, predominînd celulele eozinofile și plasmatice. Clinic, se manifestă cu tahicardie, ritm de galop, apoi IC congestivă; uneori evoluează cu tabloul șocului și pot fi fatale.

Scanned with OKEN Scanner

9) MIOCARDITA ACTINICĂ

Agenţii fizici, mai ales cei radianţi, pot produce leziuni miocardice severe. Este cazul iradierilor masive cu raze X pe regiunea mediastinului, pentru tumori mediastinale sau pulmonare. Se pot produce astfel scleroze miocardice şi simfize pericardice. Boala de iradiaţie, în formele acute, poate evolua, de asemenea, cu leziuni miocardice importante.

10) MIOCARDITA DIN INFECŢIILE DE FOCAR

Focarele închistate de infecţie cronică (mai ales amigdalită cronică criptică cazeoasă şi granulomul dentar) conţin de regulă tulpini de streptococ, care realizează o sensibilizare lentă, progresivă a miocardului. „Tropismul" miocardic al infecţiilor de focar este dovedit de frecventele modificări ale ECG (P-Q alungit, aplatizarea undei T sau negativarea ei în unele derivaţii, subdenivelarea segmentului ST, toate acestea adeseori cu caracter fugace). Apar frecvent extrasistole, dar şi tahicardii paroxistice, flutter sau fibrilaţie atrială, bloc A-V de gradul II şi III etc. Această miocardită reprezintă o condiţie frecventă de răspuns nesatisfăcător la tratament al IC produse din alte cauze.

11) MIOCARDITA IDIOPATICĂ SAU „PRIMITIVĂ"

Este vorba de cazuri care se manifestă cu sindrom miocardic sever, iar histopatologic sînt indicii nete de proces inflamator, etiopatogenia fiind însă necunoscută. Este rară, dar deosebit de gravă, prin evoluţia spre deces în cîteva luni sau cîţiva ani. Se descriu trei forme, fără a se cunoaşte exact dacă sînt boli distincte sau variante anatomoclinice ale unei singure boli.

a) Miocardita interstiţială eozinofilică Fiedler

Apare de predilecţie la bărbaţi în deceniul al III-lea (dar poate apărea şi la alte vîrste). *Anatomic,* inima apare dilatată, uneori excesiv, cu o hipertrofie (neexplicabilă) a VS; inima depăşeşte adeseori 500 g. Histopatologic, se constată o infiltraţie interstiţială polimorfocelulară, predominînd adeseori eozinofile. Se produce şi o necroză a fibrelor, precum şi o fibroză, iar uneori chiar focare de calcifiere în miocard.

Clinic, boala debutează de cele mai multe ori brusc, cu febră, astenie extremă; apar apoi semne de IC rapid progresivă şi greu influenţată de tratament, zgomote de galop, tulburări de ritm (uneori ameninţătoare), modificări electrocardiografice importante, în unele cazuri accidente tromboembolice sau colaps.

Etiopatogenic, s-a presupus o infecţie virotică (deoarece apare deseori după o infecţie respiratorie acută) sau un proces de hipersensibilizare (din cauza prezenţei infiltratului eozinofilic), dar nu s-a putut aduce un argument convingător pentru vreuna din ipoteze.

Evoluţia poate fi foarte scurtă (de cîteva zile sau săptămîni) sau mai lungă (cîteva luni sau ani), ducînd în cele din urmă la deces prin IC ireductibilă sau alte complicaţii.

Scanned with OKEN Scanner

b) Miocardita granulomatoasă cu celule gigante

Seamănă mult cu miocardita descrisă de Fiedler, dar histopatologic se constată o sistematizare a infiltratelor polimorfocelulare sub formă de granuloame interstiţiale miocardice, în care se observă şi celule reticulare gigante asemănătoare celulelor Langhans. Clinic, are aceleaşi manifestări şi aceeaşi evoluţie ca şi miocardita de tip Fiedler.

c) Miocardita pernicioasă idiopatică

Apare la copii şi tineri (a fost semnalată între 13 şi 43 de ani), manifestîndu-se cu o IC progresivă, cardiomegalie şi tulburări de ritm. Se descrie o formă acută (în care decesul survine după cîteva săptămîni sau luni), o formă cronică (cu evoluţie pînă la 6 ani), care seamănă mult cu fibroelastoza endocardică. S-a mai descris şi o formă hipertrofică pură. Se presupune un proces de autoagresiune miocardică de natură neelucidată.

2.2. MIOCARDITELE CRONICE

Admiterea existenţei miocarditelor cronice, ca procese inflamatorii evolutive ale miocardului, este încă o problemă controversată. Dacă se ţine seama de anumite fapte de observaţie clinică, anatomică şi experimentală, se poate admite că procesele inflamatorii cronice pot determina unele leziuni degenerative sau fibrotice miocardice, care singure sau prin sumare cu efectele altor cauze, pot produce un sindrom miocardic. Astfel de leziuni pot apărea în următoarele împrejurări:

1) *În boli cronice care evoluează cu puseuri recidivante acute*, aşa cum este cazul *miocarditei reumatismale*, care se repetă în cursul puseurilor de endocardită reumatică recidivantă. De fapt, fiecare puseu de endocardită reumatică este în realitate un puseu de endomiocardită. Astfel se explică apariţia IC, a cardiomegaliei şi a disritmiilor cardiace în cursul puseurilor de endocardită subacută reumatică.

2) *În boli cu evoluţie cronică prin excelenţă* şi care au o etiologie şi leziuni specifice. Acesta este cazul *tuberculozei* (care poate determina în miocard leziuni diverse, pînă la infiltraţie şi formare de granuloame, urmate de scleroză) şi al *sifilisului* (care poate produce leziuni interstiţiale infiltrative sau de tipul gomelor în miocard).

3) Unele miocardite acute (ca, de exemplu, cea difterică, tifică etc.) pot să se *vindece cu „sechele"*; aceste *leziuni „reziduale"* exprimă cicatrizarea leziunilor degenerative şi necrotice din faza acută şi creează o stare de „susceptibilitate" crescută a miocardului faţă de alte leziuni sau faţă de diferite suprasolicitări.

4) Se descriu, în ultima vreme, *infecţiile de tip cronic cu aşa-numite virusuri persistente*. Şi în cazul miocardului se pune problema unor astfel de infecţii, care ar putea explica evoluţia îndelungată şi progresivă a unor leziuni miocardice ce au debutat cu ocazia unei „gripe" sau „viroze" acute. Este o problemă care necesită studii în viitor.

Scanned with OKEN Scanner

5) În multe cazuri se pune problema unor *procese inflamatorii cronice prin hipersensibilizare*. Procesele imunologice față de substanțele străine sau față de proteinele proprii degradate (autoagresive) sînt incriminate (ipotetic sau pe baza unor date parțiale) în multe procese miocardice acute și cronice. Posibilitatea unor asemenea procese cronice este întărită și mai mult, dacă se face o paralelă cu alte procese cronice în mod cert imunologice, cum ar fi cele din colagenoze, din endocardite de tip Libman-Sacks etc. Într-o serie de boli cronice miocardice s-a pus problema asocierii unor mecanisme de hipersensibilizare fie față de infecții streptococice cronice sau închistate (infecții de focar), fie față de viroze reziduale sau persistente.

Dacă se ține seama că atît procesele inflamatorii miocardice și mai ales cele virale, cît și procesele imunologice, alterează și metabolismul miocardic, se înțelege de ce de multe ori este foarte greu de apreciat, mai ales în procese de lungă durată, cît îi revine inflamației și cît tulburărilor metabolice (care pot fi de altă natură) în determinismul unor leziuni miocardice cronice.

6) *Boala Chagas pune și alte probleme de patogenie a unor leziuni miocardice cronice* cauzate de agenți vii. Deși această boală nu se întîlnește la noi în țară, ea merită să fie prezentată pe scurt, pentru interesantele probleme de patologie generală miocardică pe care le ridică.

Miocardita în boala Chagas

Această boală este foarte răspîndită în America de Sud, mai ales în Brazilia. Este produsă de un protozoar, *Trypanosoma cruzi*, purtători fiind diferite insecte. Agentul pătrunde în organism prin conjunctivă (dînd un edem palpebral unilateral — semnul Romana) sau piele (dînd o leziune asemănătoare furunculului — chagom).

Leziunile miocardice pot apărea în primele săptămîni de la inoculare, îmbrăcînd aspectul anatomic și clinic al unei miocardite acute cu insuficiență cardiacă, cardiomegalie, tulburări de ritm, modificări electrocardiografice și care poate fi fatală.

De obicei se instituie însă o boală miocardică cronică, ce se instalează după cîțiva ani (pînă la 20 de ani) de la inoculare. Boala miocardică cronică este de un tip aparte și poate fi considerată ca o „miocardită cronică", în sensul că se datorește unui agent cauzal viu, care a pătruns în miocard, însă patogenia este de un tip aparte. Protozoarul pătrunde în fibrele miocardice, dar și în celulele ganglionare parasimpatice ale miocardului, pe care le distruge, ceea ce va avea consecințe particulare („denervarea" miocardului).

Anatomopatologic se constată următoarele:

— o cardiomegalie (inimă peste 400—600 g) cu un grad oarecare de hipertrofie (fără să existe o cauză de supraîncărcare); este dilatată mai ales inima dreaptă, atît ventriculul, cît mai ales atriul;

— la nivelul vîrfului VS se observă o subțiere și bombare delimitată a peretelui cardiac: anevrism (sau pseudoanevrism) apical al VS (mai rareori și al VD); în acest loc, peretele inimii este format din endocard și epicard, cu foarte puțin țesut fibros interpus; la interior, se constată trombi, care pot fi surse de embolii;

Scanned with OKEN Scanner

— la aspectul exterior al inimii se constată o delimitare netă a celor doi ventriculi în dreptul vîrfului, printr-un şanţ adînc *(cor bifidum);* dealtfel, în 50% din cazuri, electrocardiografic se constată un BRD, care denotă un asincronism (o „separare" funcţională) al celor doi ventriculi.

Clinic, pe lîngă cardiomegalie, boala evoluează cu o IC congestivă progresivă, cu tulburări de conducere A-V şi intraventriculare, cu modificări electrocardiografice importante, ducînd în cele din urmă la deces.

Dintre diferitele ipoteze care au căutat să explice particularităţile anatomice ale miocardopatiei cronice din boala Chagas merită reţinută ipoteza „nervoasă", conform căreia distrugerea celulelor ganglionare parasimpatice intracardiace rupe echilibrul mediatorilor care acţionează asupra miocardului, acesta rămînînd sub acţiunea predominantă a sistemului adrenergic (catecolamine), de unde hipertrofia cardiacă, leziunile degenerative şi insuficienţa cardiacă finală. Frecvenţa BRD (şi a altor tulburări de conducere), ca şi aspectul bifid al inimii, ar pleda pentru „desincronizarea" activităţii celor doi ventriculi, tot din cauza distrugerii sistemului nervos intracardiac. Această interpretare, care se sprijină pe unele date concrete de ordin histopatologic şi experimental, ridică însă probleme de importanţă generală pentru patologia miocardului, cu privire la rolul sistemului nervos autonom şi al mediatorilor chimici (în primul rînd al catecolaminelor) în geneza bolilor miocardice.

3. MIOCARDOPATIA ISCHEMICĂ

3.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI. TERMINOLOGIE

Sub termenul de miocardopatie ischemică se cuprind acele cazuri de cardiopatie care se prezintă cu tabloul clinic al sindromului miocardic şi care se produc printr-un proces de insuficienţă coronariană cronică. În condiţiile zonelor temperate, cauza cea mai frecventă o reprezintă *ateroscleroza,* prin determinările ei coronariene (de aceea, ar fi justificată şi utilizarea termenilor de miocardopatie coronariană sau aterosclerotică). Leziunile coronariene de altă natură (coronarite reumatice, pararichettsiene, luetice, în periarterită nodoasă etc.) sînt excepţional de rare. Cauzele funcţionale de producere a insuficienţei coronariene (anemii severe, stări de hipoxemie etc.) joacă un rol minor, adjuvant, în determinismul leziunilor miocardice.

Astfel definită, această categorie de cazuri corespunde aproape de-a întregul, cu ceea ce în clasificarea Comitetului de experţi ai O.M.S. este cuprins sub numele de „cardiopatie ischemică nedureroasă". În acelaşi timp, ele sînt excluse în mod arbitrar din cadrul convenţional al „miocardopatiilor", dacă se ţine seama de definiţia acestora din urmă, aşa cum este ea acceptată de o mare parte a literaturii în ultimii ani (vezi partea introductivă). Credem însă că încadrarea acestor cazuri de ateroscleroză coronariană (cardiopatie ischemică) îşi are locul cel mai firesc în rîndul „miocardopatiilor".

Scanned with OKEN Scanner

Bolile cardiace datorate aterosclerozei coronariene — cardiopatia ischemică, în general — se manifestă, așa cum este postulat și în raportul Comitetului de Experți ai O.M.S., sub două forme clinice fundamental diferite: a) cardiopatia ischemică dureroasă și b) cardiopatia ischemică nedureroasă. În prima formă, tabloul clinic este dominat de *durerea de tip stenocardic*. Conturarea clinică a unui cadru nosologic aparte pentru formele „dureroase" ale CI este justificată de particularități anatomice (ale leziunilor din coronare și din miocard), fiziopatologice, clinice, electrocardiografice și biologice.

În cealaltă formă de cardiopatie ischemică însă, tabloul clinic este dominat de *alte manifestări* și anume: insuficiența cardiacă, tulburările de ritm, modificările electrocardiografice, la care se pot adăuga: mărirea inimii și alte semne clinice și paraclinice, care au aceleași caractere ca în orice „sindrom miocardic" de orice altă etiologie. Deoarece tabloul clinic se manifestă printr-un sindrom miocardic franc, este mai justificat ca această formă a CI să fie etichetată ca „miocardopatie ischemică", adică să se releve în termenul diagnostic ceea ce are caracteristic în manifestare. Acest termen ar fi mai corespunzător realității decît cel de „cardiopatie ischemică nedureroasă", care este vag și echivoc din punct de vedere practic, deoarece definește boala prin ceva ce nu există (adică durerea, care de regulă lipsește, iar în cazurile în care există, nu domină tabloul clinic, nefiind caracteristică).

În practică, tabloul clinic cu care se prezintă bolnavii impune într-o primă etapă diagnosticul de „sindrom miocardic" (sau „miocardopatie" în general) și de-abia într-o a doua etapă se deduce etiopatogenia, în parte prin excluderea altor cauze de miocardopatie, în parte prin unele indicii cu caracter orientativ spre ateroscleroză și insuficiență coronariană cronică.

La argumentele menționate adăugăm faptul că *dintre toate cardiopatiile care evoluează cu tabloul sindromului miocardic, aceasta este forma etiologică cel mai frecvent întîlnită în practică* și deci nu ar fi justificat să fie exclusă din cadrul „miocardopatiilor".

3.2. DATE DE ANATOMIE PATOLOGICĂ

Se constată *leziuni aterosclerotice stenozante și oclusive diseminate în arterele coronare*. În general, în MI leziunile miocardice sînt mai numeroase și mai extinse în arborele coronarian, decît în formele „dureroase" ale cardiopatiei ischemice.

Leziunile din miocard se prezintă sub forma de focare ischemice (degenerative, necrotice, cicatriceal-scleroase) de dimensiuni mici („miliare") sau mai mari, diseminate sau confluente pînă aproape de realizarea unui aspect „difuz". Predominanța sclerozei în stadii avansate (acelea care ajungeau, de obicei, la examenul anatomopatologic) a fost cauza pentru care multă vreme s-a folosit în clinică termenul de „miocardoscleroză" sau de „cardioscleroză" pentru etichetarea acestor miocardopatii. Leziunile miocardice predomină în VS și în special în straturile subendocardice (adică în zonele miocardice cele mai susceptibile de a

suferi procesul de insuficienţă coronariană). De multe ori, pe lîngă focarele degenerativ-necrotice şi scleroase, se constată o hipertrofie moderată a fibrelor miocardice „restante".

Cînd leziunile miocardice şi tulburările funcţionale consecutive depăşesc un anumit prag, apar manifestările clinice proprii sindromului miocardic.

3.3. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC AL MI

Formularea diagnosticului de MI se bazează pe următoarele criterii*:

a) **Excluderea altor cardiopatii** (valvulare, congenitale, hipertensive, cord pulmonar cronic) sau a altor cauze de boală miocardică (miocardite, miocardopatii dismetabolice şi de altă natură), care pot evolua cu insuficienţă cardiacă, cardiomegalie şi tulburări de ritm.

b) **Indicii orientative pentru ateroscleroză:**

1) vîrsta şi sexul;
2) antecedentele eredocolaterale;
3) antecedentele personale (factorii de risc);
4) dislipidemia.

1) *Incidenţa bolii în raport cu vîrsta şi sexul*

Vîrsta este un criteriu orientativ important, dar nu exclusiv: sindroamele miocardice care survin peste vîrsta de 50 de ani (şi se pot exclude alte cauze evidente) pot fi considerate cu mare probabilitate ca fiind produse prin ateroscleroză coronariană.

Vîrsta medie de îmbolnăvire prin MI este în jur de 62,5 ani (ceva mai mică la bărbaţi — 61,6 ani, faţă de 63,4 ani la femei). Pînă la vîrsta de 50—55 de ani, se întîlneşte foarte rar, apoi devine din ce în ce mai frecventă. MI survine cu cîţiva (4—5) ani mai tîrziu (în medie statistică) decît infarctul miocardic, a cărui vîrstă medie la care survine este în jur de 57 de ani.

Cele două sexe sînt afectate în măsură egală (pe cînd în cazul CI dureroase, bărbaţii predomină net, în proporţie de 3—4 la 1).

O analiză pe decenii de vîrstă a raportului de îmbolnăvire la cele două sexe arată că sub 60 de ani, bărbaţii predomină (2/1), apoi raportul ajunge aproape egal între 60 şi 70 de ani, pentru ca apoi să predomine femeile (2/1). Deci proporţia îmbolnăvirilor la femei creşte odată cu vîrsta, ceea ce este o caracteristică generală a aterosclerozei şi a CI dureroase.

La femei, se constată un interval de 14 ani (în medie statistică) de la instalarea menopauzei pînă la apariţia „sindromului miocardic".

2) *Antecedentele eredocolaterale* care pledează pentru ateroscleroză (ca factor de risc genetic) se pot constata într-o mare parte din cazuri. Astfel, o bună anamneză poate releva la membrii consanguini ai familiei (nu numai la ascendenţi şi colaterali, dar uneori chiar şi la descen-

* O mare parte din criteriile de diagnostic se bazează pe datele unor studii personale, efectuate pe un număr de 452 de cazuri de MI.

Scanned with OKEN Scanner

denţi) următoarele: infarct miocardic, morţi subite, „boli de inimă" a căror natură nu poate fi precizată, hipertensiune arterială, accidente vasculare cerebrale, obezitate, diabet zaharat etc.

3) *Antecedentele personale* care pledează ca factori de risc pentru ateroscleroză pot fi decelate la mai mult de jumătate din cazuri. Astfel sînt: constituţia astenică, alimentaţia hiperlipidică sau hipercalorică, ocupaţii stresante, supragreutatea corporală (chiar obezitate, dar nu în mod obligatoriu, boala putînd surveni şi la indivizi slabi), xantelasme palpebrale sau xantoame cutanate cu diverse localizări (ca expresie „vizibilă" a hipercolesterolemiei), diabet zaharat (fie franc, fie latent şi care trebuie decelat activ, prin investigaţii adecvate de laborator), hipertensiune arterială de tip esenţial (cu valori relativ puţin crescute peste normal şi care deşi nu pot juca un rol determinant în producerea cardiopatiei, au un rol „relevant" pentru ateroscleroză).

4) *Dislipidemia* — manifestată prin hipercolesterolemie, hiperlipemie totală, creşterea fracţiei beta-lipoproteinelor şi alte teste — este prezentă doar în aproximativ jumătate din cazuri, rareori constatîndu-se abateri mari, frapante, de la limitele normale. Absenţa dislipidemiei (evidente) într-o mare parte din aceste cazuri de manifestare a aterosclerozei se explică prin faptul că bolnavii se află într-un stadiu avansat al bolii, cînd procesele biochimice nu mai sînt pe primul plan, dominînd procesele degenerative şi scleroase din pereţii vasculari şi organele afectate. Dislipidemia nu este decît un criteriu major şi nici obligatoriu pentru diagnosticul etiopatogenic al MI.

c) **Prezenţa altor manifestări ale aterosclerozei în afara celor cardiace:**

— *ateromatoză a aortei:* la examenul radiologic, aorta apare dilatată difuz, este mai opacă, eventual cu capacităţi neregulate (vizibile pe radiografii bine dozate, mai ales ale aortei abdominale);

— *ateroscleroză cerebrală:* atacuri ischemice acute sau insuficienţe circulatorii cerebrale cronice, sindroame neurasteniforme sau pseudobulbare, sindroame extrapiramidale etc.;

— *arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare:* claudicaţie intermitentă, diminuarea sau lipsa pulsaţiilor la artere mai periferice ale membrelor inferioare (pedioase, tibiale, poplitee, chiar femurale etc.), mult mai rar la arterele membrelor superioare;

— *ateroscleroză mezenterică:* crize de dureri abdominale şi meteorism postprandial (dispragie intestinală intermitentă), aerogastrie şi aerocolie etc.;

— *ateroscleroză a arterelor renale şi a altor artere.*

d) **Prezenţa — actuală sau în antecedente — a manifestărilor dureroase de cardiopatie ischemică**

— În puţine cazuri (8%) există un *infarct miocardic acut* (unic sau repetat) în antecedentele mai apropiate (în ultimele luni sau 1—2 ani) sau mai îndepărtate (chiar 5—10 ani) ale bolnavilor. Uneori, existenţa infarctului este ignorată de bolnavi, dar este relevată în mod cert de aspectul electrocardiografic de „cicatrice de infarct". Antecedentele de infarct fac foarte verosimilă natura aterosclerotică şi ischemică a sindromului miocardic actual.

Scanned with OKEN Scanner

— *Angină pectorală francă* există, de asemenea, destul de rar, situație care „certifică" natura ischemică a miocardopatiei.

— *Dureri precardiace fără caracter anginos,* în general ușoare, adeseori mai mult ca o „jenă" precardiacă, se pot întîlni mai des. În studiul personal, cazurile care au prezentat dureri precardiace de orice fel (anginoase sau necaracteristice) se ridică la un procentaj de 36 (ceva mai mare la bărbați — 46, mai mic la femei — 27).

Durerile precardiace sînt mult mai frecvente sub vîrsta de 50 de ani și mult mai rare cu cît se înaintează în vîrstă; acest caracter se observă la ambele sexe.

e) **Particularități ale sindromului miocardic.** Unele caractere particulare ale sindromului miocardic orientează diagnosticul spre o miocardopatie ischemică.

1) În cea mai mare parte (aproximativ 2/3) din cazuri, *simptomatologia debutează cu fenomene de IC de tip stîng, care domină tabloul clinic cîtva timp.* În cazuri mai rare, manifestările IC stîngi sînt majore, dramatice (chiar edem pulmonar acut). De regulă fenomenele sînt mai atenuate: dispnee de efort progresivă, respirație de tip Cheyne-Stokes, astm cardiac nocturn, raluri de stază, imagine radiologică de stază hilară etc. Ulterior se constituie o IC globală, care va fi prezentă pînă la sfîrșitul evoluției.

În aproximativ 1/3 din cazuri, tabloul clinic are de la început aspectul unei IC globale.

2) *Mărirea inimii* se întîlnește frecvent. Radiologic, în 23% din cazuri, inima apare în limite normale, în 42% este mărit evident VS, iar în 25% din cazuri, inima este global mărită (în unele situații chiar foarte mult).

3) Dintre *disritmii,* cea mai frecvent întîlnită (și de aceea oarecum caracteristică) este *fibrilația atrială,* prezentă în 30% din cazuri (ceva mai frecvent la femei, 34%, decît la bărbați — 27%). Frecvența cazurilor cu fibrilație atrială, crește progresiv, odată cu vîrsta: este foarte rară sub 50—60 de ani, în timp ce peste 65—70 de ani se întîlnește la peste 50% din cazuri. Asocierea fibrilației atriale cu durerea precordială este rară. Astfel doar în 6% din cazuri există în același timp dureri precardiace și fibrilație atrială (ca și cum ar exista un „antagonism" între cele două fenomene).

4) De notat că în aproximativ 1/3 din cazuri (36% din total, 31% la bărbați și 41% la femei), nu există nici dureri precardiace, nici fibrilație atrială.

5) *Electrocardiografic,* în 24% din cazuri aspectul apare în limite normale; în multe din acestea însă, se constată o deviere moderată spre stînga a axului electric, greu de atribuit bolii sau particularităților vîrstei.

În 19% din cazuri există semne electrice de SVS, din care doar o parte sînt însoțite de hipertensiune arterială.

În 15% din cazuri există o moderată subdenivelare a segmentului ST, cu aspect concav în sus și o turtire sau o negativare a undei T, realizînd un aspect evocator de insuficiență coronariană cronică (aceste modificări se întîlnesc mai ales în cazurile cu dureri precardiace).

Scanned with OKEN Scanner

În 25% din cazuri se constată modificări electrice de tip „miocardic nespecific“ (tulburări de repolarizare, care nu au caractere evidente „coronariene“, microvoltaj etc.).

În 16% din cazuri există diverse forme de tulburări de conducere: bloc A—V de gradul I—II—III, blocuri complete sau incomplete de ramură stîngă sau dreaptă, uneori „bloc de arborizații“.

Reiese, așadar, că pentru diagnosticul de MI, pe lîngă antecedentele familiale și personale cu caracter de „factori de risc“ aterogen și de prezența altor manifestări ale aterosclerozei, în tabloul clinic este caracteristică: predominanța fenomenelor de IC stîngă, prezența fibrilației atriale sau a durerilor precardiace (chiar dacă acestea rareori au caracter anginos), prezența semnelor radiologice și electrocardiografice de hipertrofie a VS (ușoară sau moderată), precum și prezența tulburărilor de conducere A—V și intraventriculară.

Prezența atăt de frecventă a semnelor de HVS și a insuficienței VS se explică astfel:

— uneori, prin coexistența unei hipertensiuni arteriale, fie de rezistență (TA diastolică peste 90 mmHg, dar nu peste 110—120 mmHg), fie de elasticitate (TA diastolică este normală și TA sistolică crescută, dar nu peste 180—200 mmHg, ca o consecință a aterosclerozei aortei);

— atunci cînd lipsește o HPA evidentă (mai ales de rezistență), trebuie ținut seama de faptul că ateroscleroza aortei, atît de frecventă în aceste cazuri, este un factor care creează o supraîncărcare a VS (vezi bolile aortei);

— chiar și în lipsa oricărei supraîncărcări hemodinamice a inimii, procesul de insuficiență coronariană cronică determină, paralel cu leziunile degenerative, necrotice și scleroase, un proces de hipertrofiere moderată a restului miocardului. Toate acestea predomină în VS și de aceea apare pe primul plan atît hipertrofia, cît și decompensarea acestei părți a inimii.

3.4. VARIANTE CLINICE DE MI

O analiză mai atentă a tabloului clinic și paraclinic de ansamblu al cazurilor de MI relevă că se pot deosebi, în general, trei variante, care se caracterizează prin unele particularități:

1) *MI cu indicii certe de „cardiopatie ischemică“ propriu-zisă,* ceea ce se reflectă prin:

— antecedente de infarct miocardic, cunoscut de bolnav sau confirmat prin aspectul electrocardiografic;

— angină pectorală de efort prezentă încă înaintea sindromului miocardic sau apărută odată cu acesta;

— semne electrocardiografice de tip „coronarian“, cu ST subdenivelat „în albie“ și T turtit sau negativ în fața VS.

Aceste cazuri se însoțesc, cel mai adesea, de dislipidemie (uneori chiar marcată), xantelasme, de semne evidente de ateroscleroză aortică și alte determinări ale aterosclerozei.

Scanned with OKEN Scanner

Asemenea cazuri, dacă apar la cîtva timp după un infarct miocardic sau după o perioadă de angină pectorală francă, pot fi considerate ca un stadiu „complicat" (cu IC, tulburări de ritm, cardiomegalie) al cardiopatiei ischemice dureroase. Alteori însă, ele reprezintă prima manifestare evidentă a aterosclerozei coronariene.

2) *MI asociată cu o componentă minoră de HTA sistemică.* În aceste cazuri se constată valori moderat crescute ale TA, care depăşesc cu puţin limitele normale corespunzătoare vîrstei (de exemplu, valori de 160—180 mmHg pentru TA sistolică şi de 90—110 mmHg pentru TA diastolică). Hipertensiunea arterială nu este atît de exprimată încît să justifice prin sine decompensarea (deci nu este o cardiopatie hipertensivă). În această categorie de cazuri se constată:

— radiologic, VS este uşor sau moderat mărit;

— electrocardiografic, se constată semne moderate de HVS (niciodată semne excesive); alteori doar o deviere axială spre stînga mai pronunţată;

— clinic, predomină mai net şi timp mai îndelungat semnele de insuficienţă a VS;

— durerile precardiace sînt prezente doar la o parte din cazuri;

— tulburările de ritm sînt rare.

3) *MI fără semne de cardiopatie ischemică dureroasă şi fără hipertensiune arterială:* se caracterizează prin:

— lipsa durerilor precardiace şi a semnelor electrice de insuficienţă coronariană;

— lipsa hipertensiunii arteriale şi a semnelor radiologice şi electrocardiografice de HVS;

— este adeseori prezentă, în schimb, fibrilaţia atrială;

— inima prezintă mai frecvent o mărire globală;

— insuficienţa cardiacă este de obicei de tip global de la început.

Este forma clinică cel mai greu de atribuit aterosclerozei şi deci de afirmat că este o miocardopatie ischemică.

Cele 3 variante clinice amintite mai sus se întîlnesc în practică în proporţii aproape egale.

4. MIOCARDOPATII DISMETABOLICE (DISTROFICE) SIMPTOMATICE (SECUNDARE)

4.1. MIOCARDOPATII ÎN DISHORMONOZE

Hormonii au o influenţă importantă asupra unor procese metabolice generale (sau în unele „sectoare metabolice"). Perturbarea activităţii hormonale, fie în sensul hiperfuncţiei, fie al hipofuncţiei, va duce la tulburări generale, în cadrul cărora inima este adeseori unul din organele care „reacţionează" în mod deosebit. Influenţa hormonilor asupra inimii este pînă la un timp „funcţională", de tipul unor tulburări de reglare a activităţii inimii; de la un anumit punct însă, tulburările hormonale duc la alterări biochimice şi lezionale în fibra miocardică, apoi

Scanned with OKEN Scanner

chiar la procese degenerative şi fibroase, care pe plan clinic se vor manifesta cu diverse simptoame şi semne ale sindromului miocardic. În acest sens se concep miocardopatiile produse prin tulburări endocrine.

În principiu, orice tulburare funcţională — în sens de exces sau de insuficienţă — a oricărei glande endocrine, dacă depăşeşte un anumit grad poate produce o miocardopatie distrofică. Aceasta va apărea cu atît mai repede, cu cît se asociază şi alte cauze.

4.1.1. TIROIDA

Este glanda endocrină cu influenţa cea mai pronunţată asupra stării morfofuncţionale a inimii şi care produce cele mai frecvente boli miocardice de natură endocrină.

1) *Hipertiroidismul,* sub toate formele lui clinice, poate produce tulburări cardiace importante, care cedează spectacular la tratamentul adecvat al bolii endocrine. De remarcat că doar în cazuri mai rare hipertiroidismul poate determina singur o miocardopatie, exprimată prin insuficienţă cardiacă (aşa-numita *cardiotireoză). Adeseori, hipertiroidismul joacă doar un rol adjuvant, de precipitare sau agravare a unei alte cardiopatii,* latentă sau compensată în prealabil. Detalii sînt prezentate într-un capitol separat.

2) *Hipotiroidismul (mixedemul)* determină, de asemenea, tulburări şi leziuni cardiace importante. În forma extremă, cardiopatia mixedematoasă se manifestă cu cardiomegalie, insuficienţă cardiacă congestivă, bradicardie şi tulburări de conducere A—V, precum şi cu un revărsat pericardic şi modificări electrocardiografice particulare. Toate acestea cedează la o terapie adecvată cu tiroidă. Detalii sînt prezentate într-un capitol separat.

4.1.2. HIPOFIZA

1) *Boala Cushing.* Se datoreşte hiperfuncţiei celulelor bazofile hipofizare, adenomului bazofil hipofizar, unor leziuni hipotalamice, hiperplaziei sau tumorilor glandelor suprarenale. Se produce un exces de hormoni corticosuprarenalieni (cortizol, dezoxicorticosteron, androgeni). Boala se manifestă cu: obezitate tronculară, faţă rotundă şi roşie (de „lună plină"), hipertensiune arterială, poliglobulie, hiperglicemie şi glicozurie, vergeturi, pilozitate exagerată la femei (virilizare), osteoporoză, cifoză etc.

Inima poate fi afectată indirect, prin intermediul hipertensiunii arteriale (care ajunge uneori chiar la insuficienţă renală), al aterosclerozei coronariene (deci o miocardopatie ischemică), sau al alcalozei hipercaliemice hipocloremice. Se constată adeseori hipertrofia VS şi fenomene de IC stîngă sau globală.

2) *Acromegalia.* Se datoreşte hiperfuncţiei celulelor acidofile hipofizare sau tumorilor cu aceste celule. Se produce un exces de hormon somatotrop (şi alţi hormoni stimulatori hipofizari) în perioada de după încheierea creşterii. Se manifestă cu îngroşarea excesivă a extremităţii

Scanned with OKEN Scanner

membrelor (mîini, picioare), a nasului, mandibulei, cu îngroşări osoase, macrosplanhnie şi tulburări ale metabolismului proteic, lipidic şi glucidic.

Inima este totdeauna şi ea mult mărită, în cadrul macrosplanhniei generalizate. Inima depăşeşte de obicei 500 g şi uneori 1 000 g. Există o hipertrofie, dar şi o fibroză interstiţială. Uneori apare şi insuficienţă cardiacă.

3) *Boala Simmonds.* Este o insuficienţă hipofizară globală, urmată de insuficienţă tiroidiană, suprarenaliană şi gonadică, precum şi de tulburări metabolice importante. Duce la o slăbire excesivă („caşexie hipofizară").

Leziunile cardiace se produc prin intermediul insuficienţei tiroidiene şi suprarenaliene. Miocardul prezintă degenerescenţă şi uneori atrofie brună. Se poate produce şi o IC.

4.1.3. SUPRARENALA

1) *Boala Addison (insuficienţa corticosuprarenală).* Apare în atrofii sau tuberculoză a cortexului suprarenal (mai rar sînt alte leziuni distructive ale glandei). Se manifestă cu astenie profundă, hipotensiune arterială, pigmentaţie brună bronzată a tegumentelor, palmelor, mucoasei bucale, cu diaree, hipoglicemie etc. Se produc importante tulburări în balanţa hidroelectrolitică. Pot apărea uneori „crize" cu vărsături, febră şi şoc prin deshidratare. Fenomenele pot fi influenţate prompt prin administrare de clorură de sodiu şi DOCA.

Inima prezintă semne de atrofie şi degenerare. Se produc modificări electrocardiografice datorite tulburărilor hidroelectrolitice: voltaj mic, Q—T prelungit, ST subdenivelat, T mic sau negativ, U amplu (aspect de hipokaliemie). Pot apărea tulburări de ritm. După administrarea de DOCA, odată cu reţinerea de sodiu şi apă în organism, inima creşte în dimensiuni şi uneori poate apărea IC congestivă.

2) *Hiperaldosteronismul.* Poate fi secundar, cum este în cazul nefrozelor, cirozelor, al insuficienţelor cardiace congestive. Hiperaldosteronismul primar — sindromul Conn — se manifestă cu retenţie de Na (care favorizează producerea unei hipertensiuni arteriale, fără edeme) şi pierdere de K (care produce astenie musculară, paralizii periodice), alcaloză metabolică (manifestată prin parestezii, tetanie cu pozitivitatea semnului Chvostek), poliurie cu densitate urinară mică.

Inima poate fi interesată fie prin intermediul hipertensiunii arteriale şi al hipertrofiei cardiace consecutive, fie prin tulburările electrolitice importante. Se poate ajunge la tulburări de ritm severe şi la IC.

3) *Hipoaldosteronismul.* Se însoţeşte de semne de addisonism. Se manifestă cu hipotensiune arterială, scăderea natremiei şi creşterea kaliemiei. Se produc tulburări de ritm şi tendinţă la şoc.

4) *Sindromul Cushing* produs prin hiperfuncţie sau tumorile corticosuprarenalei a fost deja amintit la bolile hipofizei.

5) *Feocromocitomul (sau paragangliomul).* Hiperfuncţia medularei suprarenale, cu descărcare excesivă de catecolamine, se manifestă cu hipertensiune arterială paroxistică (mai adesea) sau persistentă (mai

Scanned with OKEN Scanner

rar). Afectarea cardiacă se datorește de obicei supraîncărcării și hipertrofiei excesive a VS din cauza hipertensiunii arteriale, dar uneori și acțiunii directe a catecolaminelor asupra miocardului.

4.1.4. PARATIROIDELE

Influențează metabolismul calciului și fosforului și prin aceasta pot produce tulburări și leziuni cardiovasculare.

1) *Hipoparatiroidismul.* Se produce mai des prin ablație chirurgicală odată cu tiroida sau prin iradierea excesivă a regiunii. Determină hipocalcemie. Se manifestă cu tetanie și tulburări trofice ale cristalinului, dinților și mucoaselor.

Afectarea cardiacă se exprimă mai ales electrocardiografic, cu semnele hipocalcemiei: Q—T foarte lung (cu durată normală a complexului QRS), ST foarte lung, T cu bază mai îngustă, de obicei pozitiv, uneori negativ.

2) *Hiperparatiroidismul.* Excesul de parathormon (în caz de adenom al glandelor) produce hipercalcemie, hipofosfatemie și eliminarea crescută a acestor minerale prin rinichi. Se produc modificări osoase importante și leziuni renale (nefrocalcinoze). Aceasta din urmă poate da insuficiență renală, hipertensiune arterială și cardiopatie hipertensivă. Hipercalcemia modifică în mod caracteristic ECG: QRS apare lărgit, Q—T mult scurtat.

4.1.5. GONADELE

1) *Hiperfuncția gonadelor* poate da semne asemănătoare hiperfuncției corticosuprarenale.

Hiperfoliculinismul produce o hidrofilie tisulară, cu tendință la edeme (edeme „premenstruale"). De aceea, hiperfoliculinismul joacă un rol de factor precipitant sau agravant al unei IC (poate chiar contribui la declanșarea unor atacuri de edem pulmonar). Se manifestă premenstrual sau în jurul instalării climaxului, precum și la femeile care prezintă miomatoză uterină (cord „miomatos").

2) *Tumorile virilizante* produc, la femei, hipertensiune arterială și cardiopatie hipertensivă (ca și în sindromul Cushing).

3) *Menopauza și andropauza* produc, în special, tulburări vasomotorii și vegetative, predispun la hipertensiune arterială în perioada imediat următoare și la ateroscleroză după cîtva timp. Prin acestea este afectată și inima. Se constată, de exemplu, că multe femei care prezintă alte cardiopatii (stenoză mitrală etc.) relativ bine suportate înainte, se decompensează odată cu instalarea menopauzei.

4.1.6. PANCREASUL ENDOCRIN (INSULAR)

1) *Hipoinsulinismul — diabetul zaharat.* Produce afectarea inimii indirect, prin: favorizarea aterosclerozei coronariene (sub forma de cardiopatie ischemică dureroasă sau de miocardopatie ischemică); hipertensiunea arterială (de tip esențial sau prin intermediul nefropatiei

Scanned with OKEN Scanner

diabetice de tip Kimmelstill-Wilson) cu cardiopatie hipertensivă; tulburările hidroelectrolitice și metabolice din acidoza și coma diabetică.

2) *Hiperinsulinismul.* Determină sindromul hipoglicemic, care produce același fel de tulburări în metabolismul miocardic ca și hipoxia. Poate fi o condiție agravantă în caz de cardiopatie ischemică preexistentă. Se poate ajunge la tulburări de ritm, uneori chiar la sincope. Sindrom hipoglicemic poate apărea și în caz de supradozaj al tratamentului cu insulină (la diabetici necontrolați), în insuficiență hipofizară sau suprarenaliană, ca și în insuficiență hepatică.

4.1.7. TIMUSUL

Hiperplazia și hiperfuncția timusului însoțește adeseori alte tumori endocrine. Se constată în *miastenia gravis* în care apar și modificări miocardice evidente în jumătate din cazuri. Predispune în mod deosebit și foarte caracteristic la sincope fatale.

4.2. MIOCARDOPATII ÎN DISELECTROLITEMII

Un anumit echilibru între concentrația principalilor ioni intra- și extracelulari: Na, K, Ca, mai puțin Cl, Mg, P etc. este absolut necesar pentru o activitate normală a fibrei miocardice. Orice modificare a concentrației extracelulare — în sensul excesului sau a diminuării — a unuia sau mai multora din acești ioni va duce la tulburări ale activității fibrei miocardice. De aceea, în diferitele diselectrolitemii apar tulburări cardiace începînd cu modificări specifice electrocardiografice și ajungînd pînă la tulburări grave de ritm, insuficiență cardiacă și chiar la deces; în cazurile de lungă durată, se pot constata anatomic degenerescență și fibroză miocardică.

Dintre toate criteriile de diagnostic ale sindromului miocardic, în cazul diselectrolitemiilor cel mai important este criteriul electrocardiografic (fig. 69). Traseul electric se modifică relativ precoce și în mod caracteristic pentru fiecare tip principal de diselectrolitemie, iar amploarea modificărilor electrice progresează aproximativ paralel cu gradul tulburării electrolitice. Se modifică: durata și amplitudinea complexelor QRS; durata și raportul cu linia izoelectrică a segmentului ST; durata, amplitudinea, sensul și forma undei T; durata sistolei electrice Q—T; amplitudinea undei U; uneori durata și amplitudinea undei P și durata intervalului P—Q. La un moment dat apar apoi diferite disritmii cardiace.

4.2.1. MODIFICĂRILE ECHILIBRULUI POTASIULUI

Potasiul este ionul ale cărui modificări de concentrație se repercută cel mai repede și în modul cel mai caracteristic în simptomatologia electrocardiografică și clinică.

1) *Hipokaliemia.* Prin hipokaliemie se înțeleg stările în care concentrația potasiului seric scade sub 3,8 mEq/l. Apare în:

— vărsături repetate, unele cazuri de diaree profuză;

Scanned with OKEN Scanner

— acidoza (și coma) diabetică, în faza cu poliurie;
— paralizia periodică (paroxistică) familială;
— boala Cushing;
— boala Conn (hiperaldosteronismul primar);
— după administrarea de doze mari sau timp îndelungat de ACTH, cortizon, DOCA;
— după diuretice drastice (care elimină potasiu în exces);
— după perfuzii excesive cu lichide;
— în unele boli renale cu lezare a tubului distal (nefrită cu pierdere de potasiu), cum se observă în unele pielonefrite cronice, în sindromul de Toni-Debré-Fanconi sau în faza poliurică a insuficiențelor renale cronice;
— în unele ciroze hepatice.

Clinic, se manifestă cu astenie și apatie, grețuri și vărsături, hipotonie musculară pînă la paralizie flască, meteorism. Cardiovascular se constată: tahicardie, puls mic și moale, hipotensiune și tendință la colaps. Electrocardiografic, se constată: subdenivelarea segmentului ST (mai ales a primei sale jumătăți), unda T devine mai mică și rotunjită, unda U crește foarte mult, la un moment dat fiind mai amplă decît T; Q—T se scurtează, dar faptul că în multe derivații există o fuziune a undelor T și U, unii apreciază că există un Q—T alungit. Unda P devine amplă, QRS se lărgește. Ulterior apar tulburări de conducere A—V și bătăi sau ritmuri ectopice. Modificările electrocardiografice sînt proporționale cu gradul hipokaliemiei. La valori ale potasemiei între 3,8 și 3,5 mEq/l apar primele modificări, iar la valori sub 2 mEq/l modificările sînt deosebit de ample și caracteristice.

2) *Hiperkaliemia*. Prin hiperkaliemie se înțeleg stările în care concentrația potasiului seric crește peste 5,5 mEq/l. Cauzele pot fi:
— oligoanuria de orice natură;
— distrugerile tisulare extinse (traumatisme, intervenții operatorii mari etc.);
— hemoliză intensă;
— insuficiență suprarenală;
— aport excesiv de potasiu (mai ales cînd eliminarea renală este insuficientă);
— acidoza diabetică severă netratată.

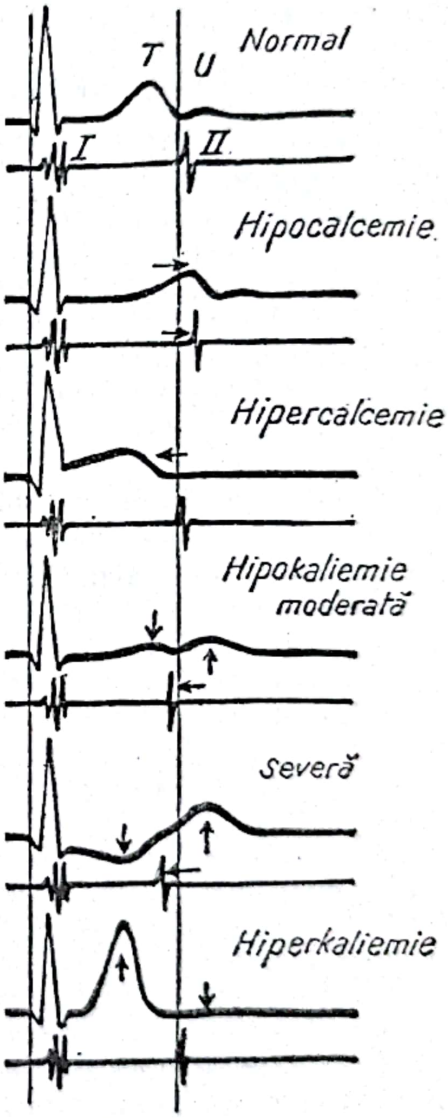


Fig. 69 — Reprezentarea schematică a modificărilor ECG și ale sistolei electrice și mecanice (pe traseu fonocardiografic de sub fiecare electrocardiogramă), în diverse tipuri de diselectrolitemii. Detalii în text.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, se manifestă cu hipotensiune, bradicardie, tendință la lipotimii și colaps, tulburări neuromusculare, parestezii, hipo- și areflexie, paralizie flască, stări de confuzie mintală etc. Electrocardiografic, se constată: unda P aplatizată pînă la dispariție; QRS ușor lărgit; T înalt și ascuțit, cu baza îngustă (durata undei T la nivelul semiînălțimii sale este sub 25% din durata intervalului Q—T); unda U este mică, dar rămîne vizibilă; Q—T se modifică prea puțin; P—Q se alungește. Apar apoi tulburări de conducere majore (bloc (A—V) și aritmii ectopice, de la extrasistole pînă la fibrilație ventriculară. Modificările apar deja la concentrații între 5 și 7 mEq/l și ajung foarte exprimate la valori de 8—10 mEq/l.

4.2.2. MODIFICĂRILE ECHILIBRULUI SODIULUI

Produc modificări mai puțin importante ale ECG și ale funcției cardiace decît potasiul.

1) *Hiponatremia*. Prin hiponatremie se înțeleg stările în care concentrația serică a sodiului scade sub 138 mEq/l. Se produce în cazul unor mari pierderi de lichide (vărsături, diaree, transpirații profuze, hemoragii mari) sau după tratamente intempestive și prelungite cu diuretice saluretice. De cele mai multe ori, atunci cînd scade natremia, crește potasemia și se produce o retenție azotată.

Din punct de vedere cardiac, modificările electrocardiografice sînt puțin exprimate și necaracteristice. Este mai important faptul că se produce o „rezistență" față de tratamentul cu cardiotonice și diuretice a unei IC produsă de o altă boală.

2) *Hipernatremia*. Creșterea sodiului seric peste 146 mEq/l se produce în caz de aport excesiv (pe cale orală sau parenterală) în condițiile unei eliminări insuficiente (leziuni renale cu oligoanurie). Hipernatremia favorizează producerea edemelor de insuficiență cardiacă și a edemului pulmonar acut.

4.2.3. MODIFICĂRILE ECHILIBRULUI CALCIULUI

În mod normal, în ser există 9—11 mg% Ca, din care jumătate este legat de proteine, iar restul ionizabil (această din urmă fracțiune are importanță pentru activitatea cardiacă). Concentrația calciului seric urmează, în general, oscilațiile potasemiei. Este strîns corelată și cu metabolismul magneziului și fosforului și depinde de activitatea hormonului paratiroidian și a vitaminei D. Echilibrul calcic este dependent de eliminările renale și de metabolismul oaselor.

1) *Hipocalcemia*. Valori sub 8,5 mg% pot apărea în:

— hipofuncție paratiroidiană;
— rahitism;
— osteomalacie;
— enteropatii de tipul *sprue*;
— hipoproteinemii;
— în sarcină și alăptare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, hipocalcemia evoluează cu modificări ale excitabilității neuromusculare, pînă la tetanie; semnele Chvostek și Trousseau sînt pozitive destul de precoce. Electrocardiografic, se constată o alungire caracteristică a intervalului Q—T, pe seama alungirii segmentului ST, care este rectiliniu și izoelectric; QRS și T au o durată normală; T poate fi pozitiv, foarte turtit sau negativ; sistola mecanică are o durată normală. În stadii mai avansate, pot apărea tulburări de conducere și excitabilitate.

2) *Hipercalcemia*. Valori peste 12 mg% ale calciului seric pot apărea în:

— hiperfuncție paratiroidiană;
— unele insuficiențe renale tubulare;
— abuz de vitamină D, ACTH etc.;
— boli osoase care evoluează cu decalcifiere (metastaze osoase multiple și altele);
— boli cu disproteinemie;
— mielom multiplu (se poate ajunge la valori duble ale calcemiei față de normal);
— sarcoidoză (din cauza leziunilor osoase) etc.

Electrocardiografic, se constată o scurtare a sistolei electrice (intervalul Q—T) mai ales pe seama scurtării segmentului ST; QRS este ușor lărgit; T nu suferă modificări semnificative.

4.3. MIOCARDOPATII ÎN BOLI CU DISPROTEINEMIE

Disproteinemiile pot fi simptomatice, adică să reprezinte o consecință a unor boli bine definite, sau nutriționale, produse prin subalimentație. Ele se însoțesc, de regulă, și de alte tulburări carențiale. În cadrul lor pot apărea leziuni miocardice distrofice, care uneori se exprimă, pe plan clinic, cu elemente ale sindromului miocardic.

4.3.1. DISPROTEINEMII SIMPTOMATICE

În aceste cazuri, disproteinemia se datorește unor boli primare extracardiace, bine conturate, iar leziunile miocardice sînt „secundare". Pentru această categorie de afecțiuni miocardice, Wuhrmann a utilizat termenul de „miocardoză".

Leziunile miocardice se produc în cazul disproteinemiilor prin următoarele mecanisme:

— alterarea metabolismului proteinei contractile miocardice;
— perturbarea proceselor de difuziune prin capilare și interstițiu, a transportului la și de la fibra miocardică;
— tulburarea proceselor enzimatice miocardice;
— asocierea foarte frecventă a unor tulburări ale balanței hidroelectrolitice.

În miocard, la început se produc tulburări bioenergetice, apar modificări ale infrastructurilor, apoi apar și semne evidente de degenerescență, care pot ajunge pînă la producerea de focare de necroză (în cazurile cu evoluție mai rapidă) sau la fibroză miocardică (în cazurile cro-

Scanned with OKEN Scanner

nice). Inima apare adeseori dilatată și uneori prezintă o hipertrofie moderată.

Bolile care pot cauza disproteinemie și prin aceasta miocardopatie dismetabolică sînt următoarele:

— boli hepatice: hepatite cronice evolutive, ciroze hepatice;

— boli digestive: enterocolite cronice, colită ulceroasă, sindroame de malabsorbție intestinală etc.;

— boli renale: nefroze, insuficiențe renale cronice (în aceste cazuri se asociază și importante tulburări hidroelectrolitice);

— boli generale infecțioase cu evoluție de lungă durată;

— diabet zaharat, mai ales cu acidoză și alte tulburări metabolice complexe;

— boli ale SRE, cu producere de disproteinemii și uneori de paraproteinemii: mielomatoză, granulomatoză etc.;

— în tumori canceroase și de altă natură;

— în anemii severe etc.

Clinic, simptoamele datorite unei miocardopatii se diferențiază greu de cele datorite bolii cauzale, anemiei, slăbirii, tulburărilor carențiale complexe, tulburărilor balanței hidroelectrolitice. În cazuri mai severe, se poate constata o mărire a inimii. Cea mai importantă metodă de a depista cointersarea miocardică într-o disproteinemie este electrocardiografia. Se pot constata modificări de tipul: microvoltajului complexelor QRS; modificărilor duratei sistolei electrice Q—T; modificărilor fazei terminale ST—T. IC apare mai rar, de asemenea și tulburările de ritm.

4.3.2. SUBALIMENTAȚIA

Stările de înfometare și tulburările de nutriție severe duc la carențe complexe, în cadrul cărora, pe primul plan, se află însă carența de proteine (disproteinemie nutrițională), motiv pentru care sînt cuprinse în acest grup. Pe lîngă lipsa de proteine, în producerea manifestărilor patologice intervine și lipsa de lipide, de glucide, ca și carențele de vitamine, uneori și lipsa de calciu, fosfor, fier etc.

Subalimentația, ca factor patogen, este frecventă la populațiile din anumite regiuni de pe glob care suferă de „foamete endemică", mai ales la păturile sărace ale populației. Se cunosc cazuri de sindroame de subalimentare și la deținuți în lagăre. Denutriții grave produc și unele cazuri de stenoză esofagiană, gastrică sau intestinală neglijată.

Clinic, tabloul este dominat de un edem masiv („edemul de foame"), explicat doar parțial prin hipoproteinemie. Tulburările cardiace sînt greu de deosebit de tulburările funcționale ale însăși înfometării: fatigabilitate extremă, astenie, ameteli etc. Se constată o bradicardie sinuzală marcată. Modificările electrocardiografice sînt mai frecvente: voltaj mic, Q—T alungit, modificări ale ST—T. Timpul de circulație este prelungit. TA diferențială este micșorată (prin scăderea valorii sistolice). Edemul masiv contrastează cu lipsa măririi inimii și cu lipsa hipertensiunii venoase.

Anatomic, se constată o inimă micșorată (aproximativ proporțional cu scăderea greutății corporale); histologic, se constată atrofia fibrelor și diverse aspecte de degenerescență.

Scanned with OKEN Scanner

IC manifestă (chiar edem pulmonar) poate apărea mai ales atunci cînd se administrează o cantitate mai mare de lichide sau chiar de alimente („supraîncărcare" prin realimentare intempestivă). Evoluția se poate încheia cu o sincopă.

4.3.3. MIOCARDOPATII NUTRIȚIONALE

Miocardopatii nutriționale cu un caracter particular se întîlnesc la populația Bantu din Africa. Tabloul clinic general seamănă cu cel din boala *beri-beri*, dar nu este vorba de o carență de vitamină B_1, deoarece tabloul clinic nu retrocedează la un tratament cu această vitamină, ci doar la o dietă generală echilibrată. Lipsește și sindromul hiperkinetic (caracteristic în *beri-beri*), debitul cardiac este mic.

Boala nutrițională evoluează cu edeme mari, cu semne de ciroză hepatică și de miocardopatie. Aceasta din urmă este dovedită prin constatarea unei cardiomegalii și prezența insuficienței cardiace (indicată de creșterea presiunii venoase; de remarcat că diagnosticul de IC nu se poate sprijini pe prezența edemelor, care sînt „de foame" sau a hepatomegaliei, existînd o ciroză concomitentă).

Anatomic, inima prezintă o dilatare, uneori hipertrofie și/sau fibroză. Adesea există tromboze intracardiace. În unele cazuri se constată și un grad oarecare de fibroză endocardică, făcîndu-se astfel trecerea spre fibroza endomiocardică idiopatică, endemică în aceleași regiuni.

Kwasiorkor este o boală nutrițională întîlnită la copii în Africa, manifestată prin anasarcă de tip hipoproteinemic, fibroză hepatică și semne de miocardopatie. Nu este o carență (pe prim plan) de vitamină B_1. Ar fi o carență nutrițională predominant proteinică, dar intervin și alți factori: infecții, infestații parazitare, tulburări electrolitice etc.

4.4. MIOCARDOPATII ÎN CARENȚE VITAMINICE

1) *Carența de vitamină B_1: Beri-beri.* Carența de vitamină B_1 (tiamină) realizează un tablou clinic destul de bine conturat, forma completă și avansată fiind cunoscută în Extremul Orient sub numele de *beri-beri*. Totodată, această carență determină și cele mai exprimate leziuni și tulburări cardiace.

În Orient, cauza producerii carenței este consumul de orez decorticat. În țările din zonele temperate, carența de vitamină B_1 se produce în alte condiții: alcoolism, unele abuzuri medicamentoase, regimuri unilaterale carențate, stări de subnutriție, tulburări gastrointestinale severe etc. Uneori, carența de tiamină face parte dintr-un complex mai larg de tulburări nutriționale, ca în pelagră și uneori în scorbut.

Carența de vitamină B_1 afectează inima pe două căi principale:

— direct, prin producerea de leziuni distrofice în miocard (pe lîngă diverse aspecte de degenerare și edem interstițial miocardic, uneori se constată și o hipertrofie moderată); s-a demonstrat și scăderea contractilității miocardului;

Scanned with OKEN Scanner

— indirect, prin intermediul unui sindrom hiperkinetic, care în unele cazuri este foarte exprimat, alteori de-abia schițat; hiperkinezia se datorește scăderii rezistenței vasculare periferice (care uneori ajunge să fie egală cu 1/4 din valoarea normală), creșterea vitezei de circulație și a debitului cardiac.

După cum predomină unul sau celălalt din mecanisme, afectarea cardiacă din hipovitaminoza B_1 poate îmbrăca o formă de miocardopatie congestivă „simplă" sau asociată cu sindrom hiperkinetic manifest.

Clinic, din punct de vedere cardiac se constată: palpitații, oboseală, dispnee progresivă. Pot predomina apoi semnele de insuficiență a VS (inclusiv edem pulmonar) sau de insuficiență a VD (presiune venoasă crescută, hepatomegalie, edeme, colecții seroase etc.). Uneori există o cardiomegalie foarte exprimată. Tulburările de ritm sînt rare, de obicei existînd doar o tahicardie sinuzală. Electrocardiografic, se constată modificări necaracteristice: QRS micșorat, Q—T alungit, tulburări de repolarizare. În unele cazuri apar sincope.

Sindromul hiperkinetic se manifestă prin: tegumente calde, palme roșii, tahicardie cu puls săltăreț, amplu, tensiune arterială divergentă, zgomote de pistol la arterele femurale, debit cardiac măsurat crescut etc.

În afară de semnele cardiace, se constată și *alte semne ale carenței tiaminice:* edeme de tip „carențial", polinevrită, uneori semne de pelagră sau scorbut, apoi glosită, disfagie, diaree, anemie, sindrom hemoragipar, psihoze etc.

În concluzie, *criteriile diagnosticului de miocardopatie beri-berică* (prin carență de tiamină) ar fi următoarele (după Blankenhorn): 1) cardiomegalie cu ritm sinuzal; 2) edeme; 3) presiune venoasă crescută; 4) polinevrită sau pelagră; 5) deficiențe alimentare mari timp de cel puțin trei luni; 6) excluderea altor cauze de cardiopatie; 7) producerea unei ameliorări prompte la un tratament cu doze mari de vitamină B_1.

S-a postulat chiar, la un moment dat, ca în orice cardiomegalie fără o explicație satisfăcătoare, să se încerce proba terapeutică cu tiamină; dacă există o carență de vitamină B_1, cardiomegalia va ceda în scurt timp la acest tratament.

2) *Pelagra.* Este o carență complexă de proteine și de vitamine. Atunci cînd există și semnele unei miocardopatii, aceasta se datorește, de regulă, carenței în vitamina B_1 și va ceda la tratament cu tiamină. Se înțelege că în tabloul clinic vor exista și manifestările majore ale pelagrei: modificările cutanate ale suprafețelor expuse la lumina solară, diversele tulburări digestive, leziuni nervoase etc.

3) *Alte carențe și tulburări vitaminice. Carența de vitamină C* (scorbutul la adulți, boala Moeller-Barlow la copii) se manifestă uneori cu hemoragii pericardice, alteori cu hipertrofie cardiacă („Barlow-Herz"-germ.). Leziunile cardiace se întîlnesc însă destul de rar.

Carența de vitamină B_{12} poate produce, în foarte rare cazuri, semnele unei miocardopatii care cedează la tratamentul substitutiv.

Carența de vitamină D a fost semnalată drept cauză de miocardopatie, însă probabil ca un factor asociat carenței de vitamină B_1.

Scanned with OKEN Scanner

Excesul de vitamină D poate determina calcifieri patologice în artere, miocard, valve, iar la copii este corelat cu apariţia unor stenoze aortice supravalvulare.

4.5. MIOCARDOPATIA ALCOOLICĂ

Observaţia clinică a relevat faptul că marii consumatori de băuturi alcoolice pot prezenta semnele unei boli miocardice. Este vorba, mai ales, de consumul abuziv de bere sau de vin roşu.

Alcoolismul poate duce la miocardopatie prin trei căi principale:

1) *Prin efect toxic direct al alcoolului asupra fibrei miocardice,* aşa cum s-a putut demonstra în experienţe pe animale. Alcoolul alterează metabolismul acizilor graşi din miocard şi perturbă activitatea unor enzime tisulare. S-a demonstrat şi efectul toxic al sărurilor de cobalt, care se adaugă unor sorturi de bere.

2) *Prin intermediul producerii unei carenţe de vitamină* B_1 (deci o veritabilă componentă de *beri-beri),* lipsa de tiamină fiind în legătură cu tulburările de absorbţie intestinală şi cu consumul ei excesiv în organism.

3) *Prin intermediul unor tulburări nutriţionale generale.* Dat fiind că marii consumatori de băuturi alcoolice ajung să se alimenteze insuficient şi dezordonat, aceştia prezintă tulburări gastrointestinale şi hepatice, care duc la carenţe plurivitaminice: de tiamină, niacină, piridoxină, vitaminele C şi E etc.

De regulă, trebuie admis că pentru a se produce miocardopatia, pe lingă consumul de alcool, mai intervin diverse infecţii cronice, obiceiuri dietetice sărace, stresuri fizice şi tulburări psihice etc. La indivizi peste 50 de ani este greu să se excludă sau să se evalueze exact şi contribuţia unei ateroscleroze coronariene.

Toţi factorii amintiţi mai sus permit să se explice de ce nu toţi consumatorii de alcool fac miocardopatie. Mai mult chiar, faptul că în sînul unei populaţii consumatoare de băuturi alcoolice, în condiţii aproximativ asemănătoare, numai o parte din indivizi prezintă miocardopatie, a făcut pe unii autori să considere că intervine în plus un factor de susceptibilitate, în acest sens fiind vorba de o miocardopatie idiopatică sau primitivă, care este relevată de alcoolism (aşa cum miocardopatia *peripartum* este relevată de sarcină şi naştere). De aceea, în unele clasificări, miocardopatia alcoolică apare în acelaşi grup cu celelalte cardiomiopatii primitive.

Clinic, miocardopatia alcoolică debutează insidios şi necaracteristic. cu oboseală, dispnee, palpitaţii. La examenul fizic se constată un puls rapid şi mic, zgomote cardiace mai surde, uneori galop. Apar apoi semnele de IC: raluri de stază, hepatomegalie, edeme, turgescenţa jugularelor, chiar ascită etc. Electrocardiografic, se constată un voltaj mic, Q—T prelungit, subdenivelarea segmentului ST, T negativ, de multe ori aritmii (extrasistole, fibrilaţie atrială şi altele). Radiologic, se constată o inimă global mărită şi stază hilară şi pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Pot coexista semne ușoare sau mai severe de coafectare și insuficiență hepatică (ciroză alcoolică).

De asemenea, pot exista manifestări neurologice: boala Korsakov sau polinevrită alcoolică.

În condițiile noastre, este cu totul neobișnuit ca miocardopatia alcoolică să evolueze cu sindrom hiperkinetic, așa cum este semnalat în țări din Asia (unde predomină componenta *beri-berică*).

4.6. MIOCARDOPATII ÎN BOLILE METABOLICE „PRIMARE"

În acest grup sînt cuprinse bolile metabolice a căror etiopatogenie este puțin sau deloc cunoscută. De cele mai multe ori ele se datoresc unor defecte ereditare, genetice, de metabolism. De aceea, adesea, se manifestă încă de la vîrsta copilăriei, mai rareori și/sau la vîrsta adultă. Tulburarea de metabolism determină, mai devreme sau mai tîrziu, leziuni în diverse organe (fiind o boală „generală" a metabolismului), între care și la nivelul inimii. Leziunile cardiace interesează mai ales miocardul, uneori exclusiv, alteori predominant (alături de unele leziuni ale endocardului parietal sau ale valvelor inimii). Clinic, pe lîngă semnele afectării altor organe, apare o cardiomegalie, insuficiență cardiacă, uneori disritmii, precum și unele modificări electrocardiografice. Din motivele menționate, afectarea cardiacă din cursul acestor boli metabolice se încadrează în categoria miocardopatiilor.

Sistematizarea bolilor metabolice primare ereditare în care pot apărea leziuni cardiace este următoarea (după Blieden și Moller, 1974):

a) *Boli cu tulburări ale metabolismului hidraților de carbon:*
   1) boli de stocare a glicogenului;
   2) boli de stocare a polizaharidelor — mucopolizaharidoze.

b) *Boli cu tulburări ale metabolismului proteinelor.*

c) *Boli cu tulburări ale metabolismului acizilor aminați.*

d) *Boli cu tulburări ale metabolismului lipidelor:*
   1) sfingolipidoze;
   2) hiperlipoproteinemii familiale;
   3) fucozidoza;
   4) boala Refsum;
   5) boala Tangier.

e) *Boli cu tulburări ale metabolismului purinelor.*

f) *Boli cu tulburări ale metabolismului pigmenților.*

4.6.1. BOLI CU TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI HIDRAȚILOR DE CARBON

1) BOLI DE STOCARE A GLICOGENULUI

Cea mai cunoscută boală de stocare (acumulare anormală în țesuturi) a glicogenului este boala von Gierke (glicogeneza de tip I), în care nu s-au semnalat leziuni cardiace. Azi se cunosc însă cinci alte forme

Scanned with OKEN Scanner

de boli de stocare a glicogenului în care există o atingere cardiacă. Cea mai cunoscută este *boala Pompe*. Din punct de vedere biochimic aceste boli se deosebesc între ele prin lipsa genetică a unei enzime specifice pentru fiecare în parte, ceea ce duce la acumularea de glicogen sau la formarea de polimeri anormali ai acestuia.

Astfel, în *boala Pompe* (glicogenoza de tip II) lipsește maltaza acidă (1,4-glucozidaza lizozomală), ceea ce duce la o acumulare excesivă de glicogen în miocard (ca și în mușchii scheletici), miofibrilele fiind înlocuite de depozite de glicogen.

În *boala Cori* (glicogenoza de tip III) lipsește amino-1,6-glucozidaza. În *boala Andersen* (glicogenoza de tip IV) lipsește amino-1,4—1,6-transglucozidaza, ducînd la formarea și acumularea unui glicogen anormal. În *boala McArdle* (glicogenoza de tip V) lipsește fosforilaza musculară. În *boala Hers* (glicogenoza de tip VI) lipsește L-fosforilaza.

Aceste boli se manifestă printr-o slăbiciune musculară generalizată, un ficat mărit de volum și un sindrom miocardic, care, la un moment dat domină tabloul clinic: insuficiență cardiacă congestivă, cardiomegalie cu hipertrofia VS sau a ambilor ventriculi, unele modificări ECG necaracteristice. Anatomic, inima prezintă o îngroșare a pereților, cu hipertrofie a fibrelor (unele cazuri mimează chiar o cardiopatie hipertrofică obstructivă). Mai poate exista o creștere somatică întîrziată, tendință la obezitate, o colorație gălbuie a tegumentelor, xantoame etc. Semnele apar încă din primele luni de viață.

2) BOLI DE STOCARE A POLIZAHARIDELOR – MUCOPOLIZAHARIDOZE

În aceste boli se produce o acumulare de polizaharide anormale în ficat, în mușchii scheletici și în miocard. Clinic, uneori se realizează un aspect de ciroză hepatică. În alte cazuri, domină cardiomegalia și semnele miocardopatice. Se constată adeseori și suflu sistolic. Electrocardiografic, sînt semne de hipertrofie a VS sau biventriculară, anomalii de conducere și alte modificări.

Mucopolizaharidozele se caracterizează prin depozite anormale și o excreție urinară anormală de mucopolizaharide. Cea mai cunoscută boală din acest grup este *gargoilismul* sau *sindromul Hürler* (numit într-un timp și lipocondrodistrofie, din cauza interpretării greșite a leziunilor osteoarticulare).

Sindromul Hürler (gargoilismul) se caracterizează clinic prin: întîrziere mintală, deformări scheletice, hepatosplenomegalie, miocardopatie și prezența în urină a sulfatului de dermatan și de heparină.

În *sindromul Hunter* există în plus, față de cele anunțate, opacități corneene. Boala are un caracter recesiv, legat de cromozomul X.

Leziunile cardiovasculare din aceste boli interesează, în primul rînd, miocardul, în care sînt prezente celule mari pline cu materialul de stocaj — celule de gargoilism. Uneori sînt interesate și valvele (mai ales cele mitrale), care prezintă îngroșări, ajungîndu-se chiar la producerea de defecte valvulare, ceea ce explică prezența suflurilor. Și mai rareori sînt interesate vasele coronare, care prezintă leziuni intimale, produse de

Scanned with OKEN Scanner

depozite mucopolizaharidice. Pot fi lezate şi marile vase din apropierea inimii.

Sindromul Sanfilipo relevă aceleaşi caractere în general, dar întîrzierea mintală este mai severă, existînd anchiloze articulare.

În *sindroamele Morquio, Scheie şi Maroteaux-Lamy* nu se constată tulburări mintale, iar leziunile cardiace sînt mai puţin importante. Pot exista însă defecte valvulare, mai ales aortice.

4.6.2. BOLI CU TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI PROTEINELOR

1) AMILOIDOZA

În acest cadru, ne referim doar la cazurile de amiloidoză „primară", care reprezintă veritabile „defecte metabolice". De obicei, în asemenea cazuri există doar manifestarea cardiacă, ceea ce face dificil diagnosticul etiopatogenic al cardiopatiei, care uneori este precizat doar la necropsie.

2) HIPEROXALURIA PRIMITIVĂ (OXALOZA)

În această categorie se cuprind defecte rare de metabolism (lipsa glicerocetogluconat-transaminazei), ceea ce duce la formarea excesivă de acid oxalic, care se elimină în exces prin urină şi se depune în ţesuturi sub formă de oxalat de calciu. Manifestarea principală este nefrolitiaza cu oxalat de calciu şi nefrocalcinoza cu insuficienţă renală. Se pot produce însă şi depozite de oxalaţi de calciu în miocard şi vase. Se poate manifesta cu tulburări de ritm şi bloc A—V, iar uneori cu revărsat pericardic hemoragic.

3) ASPARTILGLUCOZAMINURIA

Se datoreşte unui defect enzimatic lizozomal al metabolismului glicolipidic. Se manifestă cu întîrziere mintală şi alte tulburări nervoase, inclusiv epilepsie, precum şi cu tulburări osoase şi ale ţesutului conjunctiv. Cardiologic, s-au semnalat cazuri cu suflu sistolic şi modificări electrocardiografice, uneori cardiomegalie.

4.6.3. BOLI CU TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI ACIZILOR AMINAŢI

1) ALCAPTONURIA

Lipsind oxidaza homogentizinică, acidul homogentizinic (rezultat din metabolismul normal al fenilalaninei şi al tirozinei) nu mai este metabolizat, se acumulează în ţesuturi şi se elimină în exces prin urină. De aici, colorarea închisă a urinei, pigmentarea cartilajelor şi a altor ţesuturi, artrite. Cardiologic, s-au constatat leziuni valvulare (mitrale şi aortice), cu anevrisme aortice şi miocardice, ţesuturile fiind colorate caracteristic. În unele cazuri s-au semnalat infarcte miocardice, cu plăci ateromatoase coronariene, colorate caracteristic.

Scanned with OKEN Scanner

2) HOMOCISTINURIA

Defectul enzimatic nepermiţînd formarea cistationinei din homocisteină, aceasta se va acumula în ţesuturi şi se va elimina în exces prin urină. Clinic, seamănă cu sindromul Marfan: alungirea extremităţilor, *pectus excavatus*, ectopie a cristalinului, dezlipirea retinei etc., dar în plus există o osteoporoză, întîrziere mintală şi o boală vasculară trombotică. Pereţii arterelor coronare, carotide, renale şi altele prezintă modificări ale mediei, dilatări şi tromboze. Uneori există manifestări coronariene, hipertensiune arterială, zgomote arteriale anormale, lipsa pulsului arterelor periferice.

4.6.4. BOLI CU TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI LIPIDELOR

1) SFINGOLIPIDOZE

În aceste anomalii metabolice, lipsind enzime catalitice necesare hidrolizei jumătăţii terminale a sfingolipidelor, se produce o acumulare de sfingolipide specifice. Toate lipidele care se acumulează au un radical comun: ceramida (2-N-acil-sfingozina). Leziuni cardiace au fost descrise în şase astfel de boli.

— *Boala Fabry*. Se datoreşte lipsei de ceramid-trihexozidază. Ceramid-trihexozidul se acumulează mai ales în vasele mici, ca şi în celulele ţesutului conjunctiv şi în fibrele miocardice. Clinic, bolnavii prezintă crize de febră şi dureri în extremităţi, opacităţi corneene, edeme, tulburări renale. Leziunile miocardice sînt frecvente şi se constată în unele cazuri leziuni valvulare, mitrale şi aortice (cu îngroşări valvulare şi tulburări funcţionale). Se mai constată: cardiomegalie, insuficienţă cardiacă, dureri anginoase şi chiar infarct miocardic. Adeseori coexistă şi o hipertensiune arterială nefrogenă.

— *Boala Tay-Sachs*. Se datoreşte acumulării de G_{M_2} gangliozid, prin lipsa de hexozaminidază A. Pe primul plan, rezultă leziuni neurodegenerative; întîrziere mintală, rigiditate şi decerebrare. S-au descris şi modificări cardiovasculare: tulburări importante electrocardiografice (gangliozizii fiind un component al membranei celulare, tulburarea metabolismului lor duce la importante modificări ale repolarizării membranei miocardice).

— *Boala Sandhoff*. Se datoreşte unei tulburări a activităţii hexozaminidazei A şi B, cu acumulare de G_{M_2} gangliozid şi a derivatului său asialinic în sistemul nervos şi a globozidului în viscere (ficat, splină, inimă, rinichi, creier). Tabloul seamănă foarte mult cu cel din boala Tay-Sachs. S-au descris şi cazuri cu cardiomegalie, insuficienţă cardiacă, hipertrofie a VS, modificări electrocardiografice.

— *Gangliozidoza* G_{M_1}. Se produce acumularea acestui gangliozid în sistemul nervos central şi mai puţin în alte viscere, prin lipsa unei galactozidaze. Leziunile cardiace apar în formele care se manifestă precoce, în primele luni de viaţă. Se constată modificări valvulare (îngroşări), care determină suflu sistolic.

Scanned with OKEN Scanner

— *Boala Gaucher*. Se datorește lipsei de glucocerebrozidază, ceea ce duce la acumularea de glucocerebrozide în celulele SRE. Este boala cea mai frecventă din această grupă. Se manifestă cu hepatosplenomegalie (cu evoluție spre ciroză) și semne hematologice (leucopenie, anemie, sindrom hemoragipar); în punctatul sternal se pot găsi celule caracteristice conținînd cerebrozidul. Cardiologic, s-au descris leziuni de pericardită constrictivă calcară.

— *Boala Niemann-Pick*. Se acumulează sfingomielină în lizozomii unor celule mari, spumoase din țesuturi: ficat, splină, măduvă osoasă, plămîni, sistem nervos. Uneori se găsesc asemenea celule și în miocard, dar fără să determine un tablou clinic deosebit.

2) HIPERLIPOPROTEINEMIILE FAMILIALE

Se caracterizează prin creșterea concentrației plasmatice a unor lipoproteine. Din cele cinci tipuri descrise, leziuni cardiovasculare au fost semnalate în trei tipuri:

— *Hiperlipoproteinemia de tip II*. Evoluează cu hipercolesterolemie, xantomatoză tendinoasă și tuberoasă cutanată, xantelasme, ateroscleroză. Se manifestă încă din copilărie. Cardiologic, se constată fie îngroșări valvulare (cu defecte valvulare), fie infarct miocardic și morți subite. Uneori evoluează însă cu tablou de miocardopatie congestivă.

— *Hiperlipoproteinemia de tip III*. Se manifestă ca și precedenta, dar se datorește unei anomalii predominante a hidraților de carbon. Și în acest caz, cardiopatia ischemică poate apărea foarte precoce.

— *Hiperlipoproteinemia de tip IV*. Se caracterizează prin acumularea de lipoproteine de densitate joasă (prebetalipoproteine), fără chilomicronemie. Se manifestă cu xantoame, hiperuricemie și dureri abdominale episodice. Poate apărea angină pectorală și infarct miocardic.

3) FUCOZIDOZA (DURAND)

Se caracterizează prin lipsa de L-fucozidază și se acumulează fucoza în țesuturi, împreună cu ceramida. Se manifestă cu fenomene de degenerescență nervoasă, hipertrofie salivară, piele groasă, infecții respiratorii repetate. Cardiologic, se constată cardiomegalie, frecvente extrasistole și modificări electrocardiografice.

4) SINDROMUL REFSUM

Se datorește stocării acidului fitanic, prin lipsa hidroxilazei acestuia. Se produc depozite anormale în tecile de mielină și în organe. Se manifestă cu polineuropatie cronică, ataxie cerebeloasă, pigmentare retiniană, surditate nervoasă, anemie etc. Cardiologic, s-au descris aritmii, anomalii ECG și uneori atingeri cardiace mai severe.

5) BOALA TANGIER

Se caracterizează prin lipsa lipoproteinelor de înaltă densitate în plasmă și stocarea de esteri de colesterol în țesuturi. Clinic, se constată

Scanned with OKEN Scanner

mărirea şi lobulizarea amigdalelor, precum şi leziuni poliviscerale. Cardiologic, se constată leziuni coronariene şi se manifestă cu modificări electrocardiografice şi extrasistolie.

4.6.5. BOLI CU TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI PURINELOR GUTA (HIPERURICEMIA)

Există o hiperuricemie secundară şi una primară. Aceasta din urmă pare să constituie o grupă eterogenă. Deficienţele enzimatice cauzatoare nu sînt complet cunoscute. Una din ele este lipsa parţială a hipoxantin-guanin-fosforibozil-transferazei. Se manifestă cu artrită recidivantă foarte dureroasă, caracterizată prin depunerea cristalelor de uraţi în os şi cartilaje, cu formarea de tofi gutoşi. Rareori s-au găsit tofi şi în endocard şi în valve, precum şi în arterele coronare şi uneori în pericard.

Sînt mai frecvente modificările cardiace datorite hipertensiunii arteriale consecutive leziunilor renale date de boală. Adesea există hipercolesterolemie şi cardiopatie ischemică aterosclerotică.

4.6.6. BOLI CU TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI PIGMENŢILOR

1) HEMOCROMATOZA

Este o boală metabolică ereditară în care se produce o stocare excesivă de fier, sub formă de hemosiderină. Organele cele mai afectate de procesul de tezaurizare şi de scleroză consecutivă sînt: ficatul, pancreasul, suprarenalele şi inima. Tabloul clinic caracteristic este alcătuit din semnele cirozei hepatice, pigmentaţia cutanată (de origine suprarenaliană) şi diabetul zaharat („diabet bronzat"). Miocardul este colorat în brun. Există depozitări de hemosiderină şi în miocard. În 1/6 din cazuri apare tabloul insuficienţei cardiace, cardiomegalie, diferite aritmii şi bloc A—V, modificări electrocardiografice. Mecanocardiografia şi cateterismul cardiac relevă prezenţa unor semne de restricţie cardiacă, cu tip diastolic precoce şi platou diastolic înalt al curbei de presiune.

2) PORFIRIA

În porfiria intermitentă acută, un defect metabolic de origine hepatică duce la o superproducţie de acid aminolevulonic, care apare în urină împreună cu porfobilinogenul. Pigmentul se depozitează şi în fibrele miocardice, ducînd la degenerarea lor. Se constată modificări electrocardiografice. Adeseori coexistă o hipertensiune arterială. Prezenţa unei tahicardii sinuzale este un indiciu de „puseu activ" al bolii.

5. MIOCARDOPATII ÎN BOLI SISTEMICE CU PATOGENIE IMUNOLOGICĂ

Bolile zise „ale colagenului" (colagenoze) şi care au o patogenie primordială imunologică, de hipersensibilizare faţă de substanţe uneori cunoscute, dar de cele mai multe ori necunoscute, produc alterări în

Scanned with OKEN Scanner

țesutul conjunctiv (colagen) al tegumentelor, mușchilor și multor viscere. *În cadrul poliviscеropatiei, adeseori este afectată și inima, producîndu-se leziuni mai ales în miocard, în unele cazuri și în arterele coronare, mai rareori însă leziuni endocardice și pericardice.*

Este de menționat că astăzi se incriminează o componentă de patogenie imunologică, mai mult sau mai puțin importantă, în multe cazuri de miocardopatii, inclusiv în cele considerate „primitive" sau idiopatice. Este o sarcină a viitorului apropiat să lămurească rolul proceselor imunologice în diversele miocardopatii.

În această categorie de boli se cuprind: 1) lupusul eritematos diseminat sau sistemic; 2) sclerodermia (scleroza sistemică); 3) periarterita nodoasă și alte angeite necrotizante; 4) amiloidoza secundară.

5.1. LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC (LUPOERITEMATOVISCERITA)

Lupusul eritematos, zis adeseori și „diseminat" (L.E.D.) sau sistemic, alteori prezentat și sub numele de lupoeritematoviscerită, este o boală a colagenului a cărui etiopatogenie are încă multe laturi insuficient cunoscute. Este totuși certă patogenia imunologică, de hipersensibilizare față de diferite substanțe. Leziunile interesează țesutul colagen al dermei, dar și al structurilor mai profunde și adeseori și colagenul diferitelor organe (de unde epitetul de „diseminat" sau „visceralizat"). Histologic, se găsesc focare de necroză fibrinoidă, infiltrații celulare și prezența de corpi „hematoxilinici" caracteristici.

Boala se manifestă cu febră prelungită sau recurentă, poliartrită, leziuni cutanate (între altele, leziunea caracteristică în formă de „fluture" nazogenian), nefropatie, pleurezie și pneumonită, splenomegalie, anomalii hematologice (anemie de tip hemolitic, leucopenie, trombocitopenie, uneori cu sindrom hemoragipar); este caracteristică prezența hipergamaglobulinemiei, a celulor L.E. în sînge și alterarea diverselor teste de labilitate coloidală a proteinelor serice (inclusiv reacția Wassermann fals-pozitivă).

Leziunile cardiace histologice sînt frecvente: focare de necroză fibrinoidă a miofibrilelor, a interstițiului și a vaselor mici, transformări colagene. Adesea leziunile sînt „în plăci" deseminate, dispuse discontinuu. Uneori coexistă leziuni pericardice și endocardice (valvulare și/sau parietale).

Manifestările clinice cardiace sînt mai rare. Uneori pe primul plan se manifestă o pericardită exsudativă (în 30% din cazuri) cu evoluție acută sau prelungită. Alteori există tabloul unei endocardite, fiind caracteristică cea de tip Libman-Sacks.

Leziunile miocardice mai importante se exprimă clinic prin: ritm de galop, cardiomegalie (semnalată în 16% din cazuri), insuficiență cardiacă congestivă și modificări electrocardiografice.

Afectarea cardiacă în cazul L.E.D. poate fi indirectă:

— prin intermediul leziunilor fibroase ale parenchimului și vaselor pulmonare, cu hipertensiune arterială pulmonară și supraîncărcarea inimii drepte, rezultînd un veritabil *cord pulmonar cronic;*

Scanned with OKEN Scanner

— prin intermediul leziunilor parenchimatoase și vasculare renale, cu hipertensiune arterială sistemică și supraîncărcarea inimii stîngi, rezultînd o veritabilă *cardiopatie hipertensivă.*

Atît cardiopatia în sine, cît și contextul afectării pluriviscerale, destul de diferit de la un caz la altul, pun variate probleme de diagnostic diferențial în fiecare caz în parte.

5.2. SCLERODERMIA (SCLEROZA SISTEMICĂ)

Boala se caracterizează printr-un proces progresiv de îngroșare și indurare a tuturor structurilor pielii și uneori și a țesuturilor mai profunde. Adeseori sînt afectate și organe interne, mai ales esofagul, plămînii, rinichii și inima.

Afectarea cardiacă în sclerodermie se poate produce în mai multe moduri:

— *direct, prin leziuni de tip „sclerodermic" ale structurilor inimii:* miocard (mai adesea), endocard și pericard (mai rar și mai puțin exprimat); extrem de rar procesul scleros poate interesa și arterele coronare;

— *indirect,* fie prin intermediul unei hipertensiuni arteriale sistemice determinată de leziunile sclerodermice renale (de fapt, o *cardiopatie hipertensivă* consecutivă bolii), fie prin intermediul leziunilor parenchimatoase și vasculare pulmonare de tip sclerodermic, cu *cord pulmonar cronic* consecutiv.

În miocard se găsesc leziuni degenerativ-necrotice ale fibrelor, modificări de scleroză interstițială și leziuni de scleroză a vaselor mici intramiocardice. Leziunile sînt adeseori diseminate, în focare multiple, adeseori cu localizare perivasculară.

Clinic, manifestările majore cardiace sînt destul de rare. Se pot întîlni semne clinice, radiologice și electrocardiografice asemănătoare celor din cordul pulmonar cronic sau asemănătoare celor din cardiopatia hipertensivă. Mai rar se întîlnește un „sindrom miocardic" propriuzis, cu cardiomegalie și insuficiență cardiacă, ritm de galop, tulburări de conducere A—V, modificări electrocardiografice (voltaj mic, unde Q anormale, tulburări de repolarizare etc.). Sînt rare cazurile de pericardită sclerodermică concomitentă.

Uneori, infiltrația sclerodermică a miocardului, cu sau fără leziuni endocardice concomitente, poate produce și un *sindrom restrictiv, alterînd complianța miocardului.* Faptul poate fi pus în evidență doar prin metode paraclinice, în special prin aspectul curbelor de presiune intraventriculară. Debitul cardiac devine mic și presiunea telediastolică crește semnificativ.

5.3. PERIARTERITA NODOASĂ ȘI ALTE ANGEITE

Periarterita sau poliarterita nodoasă (boala Kussmaul-Maier) este una dintre principalele boli ale colagenului produsă prin procese de hipersensibilizare. Se caracterizează prin leziuni infiltrative nodulare pe-

Scanned with OKEN Scanner

rivasculare, cu degenerescență fibrinoidă și hialină a pereților arterelor mici, ceea ce duce apoi la fenomene ischemice diseminate sau difuze, în diverse organe. Se manifestă cu o stare febrilă persistentă, nodozități perivasculare, eritem macular, leziuni renale, cerebrale, oculare (există modificări caracteristice și importante pentru diagnostic, ale fundului de ochi), gangrene ischemice ale extremităților, leziuni cardiace.

La nivelul inimii se pot produce infarcte miocardice consecutive arteritelor necrotizante ale arterelor coronare mai mari (cam în 3% din cazuri).

În alte cazuri, existența unei hipertensiuni arteriale sistemice severe, determinată de leziunile de angeită necrotizantă de la nivelul rinichilor, produce o importantă HVS și o insuficiență a inimii stîngi (o veritabilă cardiopatie hipertensivă).

Leziunile miocardice propriu-zise se datoresc unor procese de angeită necrotizantă a vaselor mici intramiocardice, cu infarcte miliare diseminate și procese degenerative și infiltrative.

Clinic, miocardopatia se manifestă cu IC (în aproximativ 50% din cazuri). Modificările ECG nespecifice se întîlnesc cel mai frecvent, alteori sînt prezente semne de HVS sau semne electrice de tip „coronarian", uneori chiar *infarct miocardic.*

Mai rareori se constată o *pericardită exsudativă,* dar în aproape jumătate din cazuri acesta se datorește uremiei sau infarctelor miocardice subiacente, restul fiind expresia directă a bolii.

Sindromul Wegener sau granulomatoza necrotizantă cu angeită este de fapt o variantă de periarterită nodoasă, caracterizată prin producerea de leziuni granulomatoase polimorfocelulare în pereții arterelor și venelor, infiltrații în care predomină histiocitele și celulele gigante. Se produc astfel de leziuni în plămîni, rinichi, splină, ficat, precum și în miocard, dînd un tablou clinic de poliviscerită în cadrul căreia există și semnele de miocardopatie.

Boala Becker este o angeită verucoasă, care interesează mai ales vasele mici subendocardice. Apare mai des în Africa de Sud, dar se semnalează și în alte zone geografice. Se manifestă cu o cardiomegalie, IC severă, exsudate seroase și infarcte multiple în creier, plămîni, rinichi, splină. Macroscopic, inima apare dilatată, de culoare gălbuie caracteristică, cu trombi murali. La nivelul endocardului se constată numeroase mici formațiuni polipoide hemoragice. Coronarele sînt intacte. Uneori apar și plăci de țesut fibroelastic endocardic (asemenea cazuri fac tranziția spre fibroelastoza endocardică endemică în aceleași regiuni).

5.4. AMILOIDOZA INIMII

În amiloidoze se produce o acumulare anormală a unei glicoproteine fibroase în țesutul conjunctiv colagen și parivascular.

Amiloidoza poate fi *secundară,* apărînd ca o complicație a unei alte boli și *în acest caz se datorește unor mecanisme imunologice.* Astfel, este cazul în: supurații cronice osteoarticulare, pulmonare, sau cu alte localizări, tuberculoză, sifilis, ca și în cazul unor afecțiuni cronice de sistem:

Scanned with OKEN Scanner

mielom, limfogranulomatoză, leucoze sau neoplasme. În aceste cazuri, pe lîngă semnele evidente ale bolii cauzale, coexistă semne de atingere pluriviscerală specifice amiloidozei: hepatosplenomegalie, modificări renale de tipul sclerozei, semne pulmonare de scleroză, semne de amiloidoză intestinală (uneori cu sindrom de malabsorbție), amiloidoză a unor glande endocrine (mai ales a suprarenalelor, cu semne de insuficiență), mărirea ganglionilor etc. Este prezentă o hipergamaglobulinemie. Prezența amiloidului în colagen și, mai ales, perivascular poate fi pusă în evidență prin examenul histopatologic al unor fragmente musculocutanate recoltate biopsic.

Există și cazuri de amiloidoză primară, în care depunerea de amiloid în țesuturi apare de sine stătătoare. Uneori, ea pare a fi expresia „îmbătrînirii" tisulare (amiloidoza senilă), alteori însă se comportă ca o tulburare produsă printr-un defect enzimatic neidentificat încă. Există cazuri în care această amiloidoză primară are caracter familial (cazurile Fredrickson).

Este de reținut faptul că în amiloidoză, afectarea cardiacă se poate produce în mai multe feluri:

— prin formarea de leziuni amiloide în plămîni și arterele pulmonare, rezultînd un veritabil *cord pulmonar cronic,* consecutiv amiloidozei pulmonare;

— prin lezarea arteriolelor renale, rezultînd o *cardiopatie hipertensivă nefrogenă;*

— prin lezarea amiloidă a arterelor coronare mai mari, rezultînd o *cardiopatie ischemică amiloidă;*

— prin lezarea amiloidă a însuși miocardului, realizîndu-se astfel o *miocardopatie amiloidică propriu-zisă.*

Aceasta din urmă poate evolua sub forme anatomoclinice:

— *forma cardiomegalică și congestivă,* cu o inimă mult mărită de volum și o insuficiență cardiacă globală progresivă, adeseori coexistînd și tulburări de ritm și de conducere; sînt prezente modificări evidente ale ECG;

— *forma infiltrativ-restrictivă,* în care depunerea difuză de amiloid în miocard reduce mult complianța cardiacă și, prin aceasta, reduce umplerea diastolică și limitează contracția sistolică. Sindromul restrictiv poate fi pus în evidență la cateterismul cardiac prin aspectul curbei de presiune, care indică creșterea presiunii diastolice din ventricul, ca și a presiunii din atrii și alte modificări caracteristice.

Din punct de vedere practic este de remarcat faptul că:

— în unele cazuri este manifestă poliviscеropatia amiloidică (hipertensiune arterială, proteinurie și insuficiență renală, diaree și sindrom de malabsorbție, hepatosplenomegalie, poliserozită, hipergamaglobulinemie etc.), astfel încît miocardopatia care apare în acest cadru este ușor de atribuit amiloidozei;

— în alte cazuri, se manifestă doar miocardopatia amiloidă izolată, așa cum se întîmplă mai ales la bătrîni de peste 70—80 de ani, care prezintă cardiomegalie excesivă; mai rareori întîlnim această situație în cazuri de amiloidoză „primară"; se înțelege că în aceste cazuri diagnosti-

Scanned with OKEN Scanner

cul de amiloidoză este greu de stabilit, trebuind să se bazeze mai ales pe biopsia musculară. În unele cazuri, diagnosticul etiopatogenic se precizează doar la necropsie.

6. MIOCARDOPATII ÎN BOLILE DEGENERATIVE NEUROMUSCULARE

Aceste boli, de regulă ereditare, se caracterizează prin alterări progresive și grave ale mușchilor scheletici. În acest cadru este adeseori cointeresat și mușchiul cardiac, uneori în mod franc (cu „sindrom miocardic" manifest), alteori leziunile miocardice pot fi puse în evidență doar prin examinări paraclinice (electrocardiografie și polimecanocardiografie). Miocardopatia apare deci ca un epifenomen al unei boli dealtfel evidentă. În acest sens, etiologia miocardopatiei este cunoscută, chiar dacă etiopatogenia bolilor degenerative neuromusculare prezintă încă numeroase laturi insuficient elucidate.

În acest cadru se cuprind: 1) distrofia musculară progresivă; 2) ataxia Friedreich și 3) miotonia atrofică.

1) DISTROFIA MUSCULARĂ PROGRESIVĂ

Se poate prezenta sub forma cea mai cunoscută, pseudohipertrofică (Duchenne), sub forma centurii membrelor (Erb) sau sub forma fascioscapulohumerală (Landouzy-Déjerine).

Pe lîngă manifestările caracteristice din partea musculaturii scheletice, există și o afectare a mușchiului cardiac. *Anatomic,* se observă o hipertrofie și atrofie a fibrelor miocardice, precum și modificări degenerative. *Clinic,* se constată adeseori tahicardie, iar electrocardiografic, BRD. În unele cazuri apare insuficiență cardiacă, ritm de galop, ascită și tromboembolii. Polimecanocardiografia pune în evidență modificări importante ale mecanicii miocardice, chiar la persoane care prezintă mai puțin evident tabloul clinic al distrofiei musculare.

2) ATAXIA FRIEDREICH

Se manifestă uneori și cu hipertrofie cardiacă, cu degenerescență miocardică sau cu infiltrație interstițială în miocard. Clinic, se prezintă uneori cu IC, cardiomegalie, aritmii, mai ales atriale, sau tulburări de conducere A—V. Anomaliile electrice sînt foarte frecvente (în aproape 90% din cazuri). Rareori se întîlnește suflu sistolic și uneori angină pectorală. De notat că în această boală, mai puțin și în distrofia musculară progresivă, s-au pus în evidență atît angiocardiografic, cît și histologic, leziuni ale vaselor mici coronariene intramiocardice.

3) MIOTONIA ATROFICĂ

Determină adeseori degenerescență și infiltrație miocardică. Sînt frecvente modificările electrocardiografice. IC și cardiomegalia se întîl-

Scanned with OKEN Scanner

nesc mai rar. Hipoventilația pulmonară (datorită bolii musculare) poate duce la un cord pulmonar cronic. În unele cazuri s-au semnalat tulburări de conducere A—V.

7. MIOCARDOPATII ÎN BOLI GRANULOMATOASE ȘI INFILTRATIVE ALE SRE

1) SARCOIDOZA (BOALA BESNIER-BOECK-SCHAUMANN)

Este o *reticuloză cronică de tip granulomatos.* Leziunile histologice seamănă cu cele din tuberculoza proliferativă necazeoasă, dar reacția la tuberculină este negativă. Se produc leziuni cutanate, ganglionare, osoase și viscerale. Aspectul histologic este caracteristic: noduli cu celule epitelioide, macrofage și celule gigante cu „asteroizi" lipidici și corpi sferici Schumann.

Inima poate fi afectată *indirect,* prin intermediul leziunilor pulmonare și al HAP consecutive *(cord pulmonar cronic).*

Lezarea directă a miocardului este rară. Clinic, se manifestă cu IC, cardiomegalie, unele aritmii și modificări electrocardiografice; acestea din urmă pot fi și expresia hipercalcemiei; care însoțește de multe ori boala, datorită decalcifierii oaselor.

Poliviscеropatia, leziunile osoase și cutanate caracteristice și, în ultimă instanță, biopsia ganglionară permit diagnosticul bolii și deci al etiopatogeniei miocardopatiei existente.

2) LEUCOZELE CRONICE SAU ACUTE

Pot uneori determina o infiltrație miocardică. Tulburările cardiace se pierd în ansamblul simptomatologiei generale a bolii hematologice. În leucoza acută s-au descris însă și cazuri cu tablou sever de IC, cu alură acută (edem pulmonar), alteori cu aritmii severe.

3) ALTE PROCESE INFILTRATIVE SAU GRANULOMATOASE ALE SRE

Afectează foarte rar miocardul.

8. MIOCARDOPATII PRIMITIVE SAU IDIOPATICE

Aceste cazuri se prezintă numai cu sindromul miocardic, fără să existe indicii pentru cauza și mecanismul de producere, fără să existe tabloul clinic al unei alte boli generale, care să justifice determinarea în mod „secundar" a unei miocardopatii.

După cum predomină unele aspecte morfofuncționale ale sindromului miocardic, miocardopatiile primitive pot fi grupate în:

1. Forme cardiomegalice și/sau hipertrofice difuze, în final congestive.
2. Forme restrictive.
3. Forme obstructive.

Scanned with OKEN Scanner

8.1. FORME CARDIOMEGALICE ȘI/SAU HIPERTROFICE DIFUZE, ÎN FINAL CONGESTIVE

1) și 2) MIOCARDOPATIA HIPERTROFICĂ (NEOBSTRUCTIVĂ) IDIOPATICĂ ȘI CARDIOMEGALIA IDIOPATICĂ

Cardiomiopatia idiopatică reprezintă, în etapa actuală, prototipul de boală miocardică de sine stătătoare (primitivă), a cărei etiopatogenie este cu totul necunoscută încă (idiopatică).

În majoritatea cazurilor este caracteristică producerea unei *hipertrofii cardiace difuze,* de regulă a ambilor ventriculi, *fără caractere „obstructive"* (deci fără să creeze o stenoză infundibulară) și *fără să existe nici o cauză de supraîncărcare sistolică sau diastolică a inimii,* care să justifice producerea hipertrofiei. Modificarea anatomică este uneori foarte pronunțată.

În alte cazuri, *leziunea miocardică este reprezentată mai mult de un proces de fibroză difuză și de o dezorganizare a rețelei fibrelor miocardice,* rezultînd o dilatare a inimii, fără să se poată decela o cauză evidentă a acestor modificări.

Deoarece uneori predomină hipertrofia, iar alteori dilatarea miocardică datorită fibrozei difuze și dezorganizării musculare, se explică de ce în literatură se întîlnesc termeni diagnostici și caracterizări diferite, unii vorbind de miocardopatie hipertrofică (neobstructivă), alții doar de cardiomegalie idiopatică.

Desigur că pot apărea și alte leziuni miocardice de însoțire: leziuni degenerative și necrotice ale fibrelor, fibroză endocardică, tromboze intracardiace etc.

S-au emis multiple ipoteze cu privire la etiopatogenie: intervenția unor factori genetici, tulburări de nutriție, procese inflamatorii latente, procese de hipersensibilizare, unele tulburări metabolice etc. Nu există însă argumentație certă pentru nici una din aceste presupuneri. Se consideră că așa-numita „miocardopatie alcoolică" ar fi, în fond, o astfel de miocardopatie primitivă, alcoolismul jucînd doar un rol adjutant, de relevare a bolii. La fel, sarcina și nașterea ar juca un rol de relevare a unui fond „idiopatic"; în cazul așa-numitei „miocardopatii *post-partum*".

Este posibil ca și alte condiții (infecții intercurente, tulburări nutriționale etc.) să joace tot un astfel de rol relevant pentru un fond „idiopatic", urmînd ca viitorul apropiat să lămurească în ce constă acest fond.

Constatarea unor leziuni în vasele mici intramiocardice și a unei fibroze dispersată în focare mici a făcut să se presupună și un factor vascular, cu episoade ischemice localizate. Leziunile vasculare ar putea avea un caracter ereditar.

Anatomic, inima apare mărită, depășind 400 g la bărbați și 350 g la femei. Se constată dilatarea cavității și îngroșarea pereților ambilor ventriculi (dar uneori și subțieri în apropierea vîrfului VS). Mușchii papilari sînt uneori flaști. Se constată zone de îngroșări endocardice. Histologic, există o hipertrofie a fibrelor miocardice, precum și o hiperplazie conjunctivă, uneori cu dezorganizarea structurii rețelei fibrelor

Scanned with OKEN Scanner

miocardice. Îngroşările endocardice prezintă ţesut fibros şi elastic (făcînd tranziţia spre fibroelastoza endocardică).

Clinic, boala se manifestă, în primul rînd, prin cardiomegalie: inima apare net mărită radiologic, dar adeseori acest fapt se constată şi la examenul fizic, fără să existe nici o explicaţie (hipertensiune, cardiopatii valvulare sau congenitale, eforturi fizice mari etc.)

De obicei există şi tulburări funcţionale: dispnee la eforturi mai mici, oboseală etc.

În multe cazuri se ajunge la o IC congestivă de tip global, de asemenea, fără să se găsească vreo altă cauză pentru explicarea acesteia. Se poate ajunge pînă la edeme mari şi ascită.

Deseori se percepe Z_{III} (galop protodiastolic), care poate fi chiar precoce (indicînd alterarea complianţei miocardice).

Dilatarea VS poate ocaziona un suflu sistolic de IM funcţională, iar dilatarea VD, un suflu sistolic de IT funcţională.

Disritmiile sînt mai rare.

Modificările ECG sînt necaracteristice: complexe mai mici sau semne de HVS, tulburări de repolarizare etc.

Rareori, se pot găsi şi semnele unei mici colecţii pericardice.

În unele cazuri se produc accidente embolice (de exemplu, pulmonare) cu punct de plecare din trombii intracardiaci.

Dacă sindromul miocardic este evident şi uşor de diagnosticat, în schimb este greu de a *afirma cu certitudine prezenţa unei miocardopatii „idiopatice". Trebuie excluse cu atenţie şi insistenţă alte cauze posibile de miocardopatie, în general, de cardiomegalie şi IC, în special.*

Astfel, la persoane peste 40—50 ani, trebuie exclusă o *miocardopatie ischemică aterosclerotică*. Nu numai la această vîrstă, dar şi la persoane mai tinere, trebuie exclusă o cardiopatie hipertensivă decompensată şi, în acest caz, pe lîngă constatarea unor valori crescute ale TA, predomină semnele clinice, radiologice şi electrocardiografice de HVS, iar IC este, cel puţin la început, de tip stîng.

Din cauza suflurilor care pot fi prezente în această miocardopatie, trebuie excluse *cardiopatiile valvulare cu inimă mare şi IC*, la care simptomatologia stetacustică este foarte săracă sau mascată (de exemplu, din cauza unei tahiaritmii). Analiza atentă a semnelor stetacustice, a imaginii radiologice, ca şi explorările hemodinamice, pot preciza diagnosticul.

Cordul pulmonar cronic este mai uşor de exclus, deoarece în acest caz inima nu apare mărită decît mai rareori şi într-o măsură moderată; pe de altă parte, predomină semnele clinice, radiologice şi mai ales electrocardiografice de HVD. Totuşi, unele asocieri de CPC cu o miocardopatie ischemică sau de altă etiologie pot evolua cu o cardiomegalie exprimată şi pot crea astfel dificultăţi mai mari de diagnostic.

Cardiopatiile congenitale cu şunt evoluează la un moment dat cu inimă mare şi IC globală, dar există adeseori cianoză intensă, sufluri evocatoare şi semne de HVD excesivă, adeseori modificări radiologice ale arterei pulmonare sau ale aortei (care nu sînt semnificativ modificate în miocardopatia idiopatică).

Scanned with OKEN Scanner

Diferențierea devine și mai dificilă față de *alte miocardopatii cu cauze rare și/sau greu decelabile:* hemocromatoza, amiloidoza secundară, colagenozele, care se pot recunoaște prin prezența altor afecțiuni viscerale concomitente. Este foarte greu de diferențiat însă o miocardopatie de o amiloidoză primară, care afectează numai miocardul. Se cunosc cazuri în care doar examenul anatomopatologic a putut face această diferențiere.

Deosebirea față de o *cardiomiopatie obstructivă* este relativ ușoară, deoarece aceasta realizează tabloul unei stenoze aortice, rămînînd să se precizeze sediul ei subvalvular (infundibular) și caracterul „dinamic" al stenozei. Explorările hemodinamice și polimecanocardiografice pot elucida cazurile incerte. De remarcat însă că există și forme intermediare sau de tranziție între o miocardopatie hipertrofică „neobstructivă" și una „obstructivă".

3) MIOCARDOPATIA FAMILIALĂ. CARDIOMEGALIA FAMILIALĂ

Spre deosebire de miocardopatia „idiopatică" descrisă anterior și care nu are un caracter familial sau ereditar evident, în această grupă se cuprind cazuri foarte asemănătoare ca substrat anatomic (hipertrofie și/sau fibroză difuză și dezorganizare) și ca manifestare (cardiomegalie și IC congestivă), dar boala survine la mai mulți membri ai aceleiași familii.

Se cunosc și cazuri familiale de stenoză subaortică, precum și de miocardopatie *post-partum.*

Boala începe de obicei între 10 și 20 de ani și adeseori se sfîrșește înainte de 30 de ani.

În unele cazuri pot apărea și diverse disritmii, bloc A—V, uneori sindrom de preexcitație ventriculară (WPW), precum și sincope.

4) MIOCARDOPATIA PERI- SAU POST-PARTUM

Este o miocardopatie manifestată prin cardiomegalie și IC, care apare uneori în ultima parte a sarcinii, dar de obicei după naștere, uneori imediat, alteori după un interval de cîteva luni. Nu se poate decela nici o cauză care să explice producerea cardiomegaliei și a insuficienței cardiace, boala fiind deci „idiopatică" sau „primitivă".

Miocardopatia *post-partum* apare mai ales în cazurile în care se succedă mai multe sarcini, la intervale scurte.

Clinic, se manifestă cu: IC congestivă progresivă, cardiomegalie (uneori solitară, fără IC), care însă persistă mult timp după naștere; uneori edem pulmonar acut, iar în alte cazuri, aritmii și tulburări de conducere (BR, bloc A—V).

Sarcina ar avea un efect advers asupra miocardului (necunoscut încă în esența sa), care alterează metabolismul miocardic, iar maximul de intensitate al efectului este în perioada primelor săptămîni după naștere. Se consideră că ar fi o miocardopatie idiopatică, a cărei apariție

Scanned with OKEN Scanner

pe plan clinic, inclusiv decompensarea, este favorizată de sarcină, naştere şi puerperiu. Pentru această interpretare ar pleda observaţia că boala apare mai frecvent în regiunile în care este frecventă şi miocardopatia idiopatică propriu-zisă, că au acelaşi tablou clinic, că prezintă aceleaşi modificări histopatologice, că uneori cardiomegalia se constată încă de la începutul sarcinii, iar alteori persistă foarte mult timp după sarcină.

Unii autori consideră însă că sarcina şi mai ales naşterea şi puerperiul au totuşi un rol specific în determinarea cardiomegaliei şi a IC, nefiind doar un simplu factor precipitant.

Se înţelege că boala trebuie diferenţiată cu atenţie de alte cardiopatii, în general, şi boli miocardice, în special, care pot apărea în aceste împrejurări.

8.2. FORMELE RESTRICTIVE DE MIOCARDOPATIE

În această grupă sînt reunite acele cardiopatii în care, pe lîngă cardiomegalie şi insuficienţă cardiacă, apar şi *semne de „restricţie" cardiacă, adică semne de umplere diastolică insuficientă, cu scăderea debitului cardiac, curbe de presiune intraventriculară cu tip protodiastolic şi platou diastolic înalt, angiocardiografic o umplere insuficientă şi prelungită a cavităţii ventriculare.* Tabloul seamănă mult cu cel din pericardita constrictivă cu IC hipodiastolică, manifestîndu-se cu hepatomegalie excesivă, semne pronunţate de stază venoasă etc.

Restricţia se datoreşte *îngroşării endocardice, care reduce lumenul cavitar,* precum şi/sau *anumitor alterări structurale ale miocardului, care alterează complianţa* (distensibilitatea) pereţilor cardiaci.

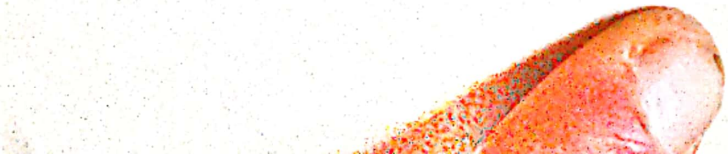
În această grupă se cuprind: 1) fibroelastoza endocardiacă; 2) fibroza endomiocardică tropicală; 3) endocardita parietală fibroplastică Loeffler.

Deşi termenii diagnostici menţionaţi şi prezenţa unor importante îngroşări endocardice ar sugera că aceste afecţiuni ar fi de fapt mai potrivit să fie încadrate între bolile endocardului, faptul că ele se asociază deseori cu o hipertrofie miocardică inexplicabilă şi evoluează repede spre o IC cu cardiomegalie, modificări ECG, adeseori şi cu disritmii şi uneori cu tromboembolii, le apropie mai mult de bolile miocardice, în rîndul cărora sînt încadrate de către cei mai mulţi autori.

Sindroamele restrictive mai pot prezenta şi unele cazuri de miocardopatii din: amiloidoză, hemocromatoză, unele colagenoze (scleroză sistemică), miocardopatie idiopatică.

1) FIBROELASTOZA ENDOCARDICĂ

Sub acest termen se înţelege o *boală caracterizată printr-o îngroşare endocardică pronunţată, formată dintr-un amestec de ţesut colagen şi elastic.* Interesează de obicei pereţii VS, uneori şi ai AS şi valvula mitrală.



În unele cazuri coexistă o hipertrofie miocardică excesivă și nejustificată de alte cauze, realizîndu-se o gamă de forme de tranziție între o fibroelastoză endocardică pură și o miocardopatie hipertrofică idiopatică cu o mică îngroșare endocardică. Acest fapt, precum și tabloul clinic foarte asemănător, justifică încadrarea fibroelastozei endocardice alături de bolile miocardului.

De notat că există cazuri de *fibroelastoze endocardice simptomatice*, de exemplu în unele cardiopatii congenitale, care supraîncarcă VS: stenoză subaortică, coarctația aortei etc. Factorul mecanic ar justifica aici producerea „secundară" a modificărilor endocardice.

De cele mai multe ori însă, fibroelastoza endocardică apare ca o *boală primitivă sau idiopatică*, fără să se poată face vreo corelație cu o cauză oarecare. Pentru explicarea bolii, s-au emis diferite ipoteze:

— o reacție la o supraîncărcare hemodinamică (fără să se explice de ce apare numai în unele cazuri de supraîncărcare și în altele nu);

— proliferarea fibroelastică endocardică ar fi o reacție „compensatorie" față de o dilatare miocardică prealabilă, de natură necunoscută;

— o reacție față de o hipoxie determinată de închiderea prematură a găurii ovale interatriale;

— „sechele" ale unei endocardite din perioada fetală;

— consecința unui proces obstructiv al limfaticelor subendocardice;

— în sfîrșit, unii admit și un factor genetic.

Clinic, se manifestă încă de la vîrsta de 6 luni — 2 ani, cu insuficiența cardiacă congestivă (raluri de stază, hepatomegalie, edeme, cianoză moderată), inimă mărită (mai ales VS). Se mai constată ritm de galop (ca expresie a modificării complianței miocardice) și uneori sufluri sistolice. Radiologic, se constată mărirea inimii cu predominanța VS și uneori a AS. ECG este caracteristică, mai ales pentru vîrsta bolnavilor, prezența semnelor nete de HVS; R amplu în V_{5-6}, S amplu în V_{1-2} și alte semne.

Pe lîngă cardiomegalie și IC, fibroelastoza endocardică determină adeseori și un sindrom restrictiv, care de multe ori trebuie căutat pentru a fi pus în evidență. În acest sens, se constată: creșterea presiunii telediastolice în VS, a presiunii capilare pulmonare și în artera pulmonară; curba de presiune din inima stîngă prezintă un platou înalt diastolic și un dip protodiastolic; debitul cardiac este micșorat; angiocardiografic, se constată o umplere insuficientă și persistentă a VS.

Tabloul general seamănă destul de mult cu cel din pericardita cronică constrictivă.

Diagnosticul trebuie bănuit la copii în primele luni sau ani de viață, la care se constată o cardiomegalie și insuficiența cardiacă, însoțite de semne electrocardiografice. nete de HVS. Trebuie excluse alte cauze caracteristice acestei vîrste: cardiopatii congenitale, anomalii congenitale coronariene, miocardopatii dismetabolice primare și miocardite de diferite naturi. Pericardita cronică constrictivă constituie un fenomen neobișnuit pentru această vîrstă.

Evoluția bolii este progresivă și decesul survine în puțini ani, în ciuda tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

2) FIBROZA ENDOMIOCARDICĂ

Este o boală cu caracter endemic în unele ţări tropicale (de exemplu, în Africa de Sud). *Se caracterizează printr-o proliferare fibroconjunctivă la nivelul endocardului şi a treimii interne a miocardului*, mai ales în regiunea apexului şi subvalvular. Este interesat mai ales VS. Procesul are un caracter „activ" şi progresiv. Se realizează o reducere treptată a lumenului cavităţii ventriculare, producîndu-se astfel unul din cele mai tipice sindroame restrictive cardiace. Adeseori sînt prezente şi tromboze intracavitare.

Etiopatogenia este încă incertă. Pare plauzibil a fi o reacţie de hipersensibilizare faţă de o infecţie cu streptococ hemolitic, pe un teren cu reactivitate modificată de malarie. Este posibil să intervină şi alţi factori: malnutriţie, infestaţii (filarioză), factori alimentari locali (excesul de serotonină din banane?).

Clinic, debutează insidios cu dispnee, oboseală etc. Apare apoi sindromul miocardic cu IC congestivă, cardiomegalie, disritmii, modificări ECG (complexe mici, tulburări de repolarizare etc.). Uneori există şi un mic exsudat pericardic sau insuficienţe valvulare funcţionale.

Se pot constata semnele restricţiei cardiace: debit cardiac scăzut, presiune telediastolică ventriculară crescută, curbă de presiune intraventriculară cu caractere particulare.

3) ENDOCARDITA FIBROPLASTICĂ PARIETALĂ LOEFFLER

Este o inflamaţie cronică proliferativă a endocardului parietal, greu de încadrat nosologic.

Se constată o îngroşare albă-cenuşie a endocardului parietal, mai ales în VS (dar uneori şi în VD sau AS), care nu interesează valvula mitrală (rareori există o discretă îngroşare a valvelor sau o îngroşare şi scurtare a cordajelor). Îngroşarea este formată din ţesut colagen şi elastic. Miocardul apare de obicei hipertrofiat, ceea ce motivează încadrarea bolii între miocardopatiile primitive, deşi leziunea cea mai frapantă şi termenul diagnostic indică o boală a endocardului.

Uneori debutează febril, cu fenomene articulare, pulmonare, abdominale şi cerebrale. Este caracteristică hiperleucocitoza cu *eozinofilie excesivă* (70% în cazul bolii Loeffler); eozinofilia poate lipsi însă, cel puţin în anumite perioade de evoluţie.

Din punct de vedere al *simptomatologiei cardiace*, tabloul este foarte asemănător cu cel din pericardita constrictivă („endocardită constrictivă"). De fapt, este un sindrom restrictiv, cu reducerea volumului de umplere diastolică şi limitarea contracţiei sistolice, datorită nu numai reducerii lumenului cavitar prin îngroşarea endocardică, ci şi prin alterarea complianţei miocardice. Domină fenomenele de stază venoasă sistemică pronunţată: hepatomegalie excesivă, uneori ascită, turgescenţă venoasă şi presiune venoasă mult crescută, debit cardiac scăzut şi curbe de presiune intracavitară de aspect caracteristic pentru „restricţie".

Uneori boala se complică şi cu tromboze intracardiace („tromboendocardită parietală recurentă").

Scanned with OKEN Scanner

8.3. FORME OBSTRUCTIVE DE MIOCARDOPATIE

În aceste cazuri *se produce o hipertrofie limitată exclusiv* (la început) *sau predominantă la nivelul căii de ieşire a unui ventricul (infundibul).* Îngroşarea excesivă şi asimetrică (mult mai pronunţată de partea septului interventricular) *creează o obstrucţie a căii de ieşire.* De fapt, tabloul clinic este cel al unei stenoze aortice sau pulmonare subvalvulare şi este descris la capitolul respectiv.

Încadrarea acestor boli între miocardopatiile primitive, precum şi faptul că sînt citate şi în această grupă de cardiopatii, este justificată de următoarele:

— substratul stenozei infundibulare este o alterare primară a miocardului, sub forma unei hipertrofii segmentare excesive;

— natura însăşi a acestei hipertrofii miocardice este necunoscută încă, dar nu se datoreşte unei supraîncărcări (hipertrofie idiopatică);

— în unele cazuri, se constată aspecte intermediare sau de trecere între cardiomiopatiile hipertrofice idiopatice propriu-zise (difuze şi neobstructive) şi formele cu hipertrofie strict limitată la infundibul, realizînd stenoza subvalvulară.

Se înţelege că obstrucţia căii de ieşire va crea în mod secundar o supraîncărcare a întregului ventricul respectiv, cu o hipertrofie difuză, progresivă şi, în cele din urmă, pronunţată a acestuia. Hipertrofierea întregului miocard ventricular *va accentua şi mai mult obstrucţia infundibulară,* ducînd spre insuficienţă cardiacă, sincope şi deces („cord sinucigaş").

Pot fi descrise în această grupă:

A. MIOCARDOPATII OBSTRUCTIVE PRIMITIVE

a) *ale VS:* stenoza subaortică musculară hipertrofică idiopatică, zisă şi dinamică;

b) *ale VD* (mult mai rare): stenoza subvalvulară pulmonară hipertrofică idiopatică;

c) *forme de trecere sau combinate cu miocardopatii hipertrofice difuze sau alte miocardopatii.*

B. MIOCARDOPATII OBSTRUCTIVE SIMPTOMATICE

Se observă mai ales în infundibulul VD, în unele cardiopatii congenitale şi mai ales în cazuri de complexe Fallot.

9. FORME LOCALIZATE, PARCELARE SAU PARŢIALE DE MIOCARDOPATII

Sînt foarte rare. Ele ajung să se exprime pe plan clinic sau la examinările paraclinice doar atunci cînd au o localizare în anumite „zone cheie" ale miocardului (de exemplu, în sistemul de conducere A—V) sau să determine o modificare locală de formă accesibilă investigaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Există *forme „secundare" de miocardopatii parcelare* ca, de exemplu, leziunile localizate sau predominante ale sistemului de conducere A—V din unele cazuri de miocardite, de ateroscleroză coronariană (cu stenozare sau ocluzie a ramurii care irigă regiunea), de miocardopatii de altă natură (amiloidoză, scleroză sistemică, distrofie musculară progresivă etc.).

În cele ce urmează sînt prezentate cîteva *forme „primitive" sau idiopatice de miocardopatii parcelare.*

1) FIBROZA ATRIALĂ (ATROFIA ATRIALĂ) IDIOPATICĂ

Se produce o dispariţie aproape totală a fibrelor miocardice din pereţii atriali, între endocard şi epicard fiind doar ţesut fibros („atriu papiraceu"). Se manifestă cu o dilatare atrială şi cu disritmii atriale complexe sau cu oprire atrială. Cauza procesului de fibrozare localizată numai la nivelul atriilor este necunoscută.

2) ATROFIA IDIOPATICA A SISTEMULUI DE CONDUCERE A-V

Se produce o degenerescenţă şi fibroză a nodului A—V şi fasciculului His, întregul proces fiind limitat aproape exclusiv la acest nivel, fără să existe leziuni pe ramurile coronariene care irigă sistemul (deci nu este expresia locală a unei cardiopatii ischemice). Este considerată ca o „boală primară idiopatică" (boala Lenègre, 1962), o „fibroză primară" a sistemului A—V (Davies şi Harris, 1969); se atribuie un rol şi blocării circulaţiei de întoarcere venoasă şi limfatică din regiunea superioară a septului interventricular (Rossi, 1965, 1969).

Boala se manifestă, cum este şi firesc, cu fenomene de bloc A—V parţial sau complet, uneori fatal.

Spre deosebire de boala Lenègre, în boala Lev (1968) „scleroza părţii stîngi a scheletului cardiac" interesează în mod secundar sistemul de conducere A—V, prin compresiune.

3) ANEVRISMUL SUBVALVULAR ANULAR IDIOPATIC AL VS

A fost descris mai ales în Africa de Sud (Abraham — 1962, Chester — 1965, Cockshott — 1967), dar şi în alte regiuni. Se manifestă mai ales în deceniul al 2-lea şi al 3-lea. Anevrismul se produce la locul de joncţiune a miocardului ventricular cu inelul fibros mitral sau aortic. Punga anevrismatică se extinde în diferite părţi (lateral, posterior, spre atriu, spre septul I—V etc.). Uneori este asimptomatic, alteori produce insuficienţă mitrală, insuficienţă aortică, fenomene coronariene prin compresiune, în cele din urmă IC de tip stîng. De cele mai multe ori anevrismul se poate pune în evidenţă prin examen radiologic. Uneori se produce ruptura anevrismului.

Etiopatogenia este necunoscută; nu există leziuni coronariene sau malformaţii congenitale care să explice producerea anevrismului.

Scanned with OKEN Scanner

CORDUL PULMONAR CRONIC

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Sub numele de cord pulmonar cronic (CPC) se înțelege o cardiopatie, manifestată prin supraîncărcarea, hipertrofia și insuficiența inimii drepte, consecutivă unei hipertensiuni arteriale pulmonare care, la rîndul ei, este cauzată de tulburări funcționale respiratorii și/sau de leziuni morfologice ale microcirculației funcționale pulmonare (arteriole și capilare), datorite unei (unor) afecțiuni cronice ale aparatului respirator.

1.1. TERMINOLOGIE

Unele date de observație empirică clinico-anatomică cu privire la relațiile dintre o boală pulmonară și o afectare cardiacă erau cunoscute încă din secolul al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea: „sindromul cardiopulmonar" denumit de autori francezi, „cordul emfizematos" *(Emphysemherz)* denumit de autori germani. Autorii sud-americani (Ayerza, Arillaga, Escudero) au descris la începutul secolului al XX-lea așa-zișii „cardiaci negri", substratul lezional fiind reprezentat de o scleroză pronunțată a arterei pulmonare. Kirch vorbea în 1924 de *„Pulmonale Herzhypertrophie"*. Hațieganu descrie în 1929 semnele clinice, iar împreună cu Vancea, semnele oculare caracteristice encefalopatiei din această afecțiune, sub numele de „hiposistolie cerebrală". White vorbește în 1933 de *„pulmonary heart disease"* și, în sfîrșit, McGinn și White, în 1935, introduc termenul de *„cor pulmonale"*, care a primit pe urmă o largă utilizare în literatură.

S-au mai întrebuințat și alți termeni: insuficiență cardio-respiratorie, insuficiență pulmonarocardiacă, cardiopatie hipertensivă pulmonară cronică (*„chronic pulmonary hypertensive heart disease"* — engl.) etc. Termenul de „cord pulmonar cronic" este astăzi cel mai răspîndit și este folosit și în materialele O.M.S.

1.2. IMPORTANȚA PROBLEMEI

Cunoașterea CPC are o importanță deosebită astăzi, din următoarele motive:

— afecțiunea are o răspîndire din ce în ce mai mare în țările intens industrializate, ca urmare a poluării aerului și a altor factori care favorizează îmbolnăviri cronice ale aparatului respirator (între altele, și fumatul);

Scanned with OKEN Scanner

— la anumite categorii de profesiuni, care expun la inhalarea de particule sau substanţe iritante pentru aparatul respirator (siliciu, azbest, cărbune etc.), CPC este principala îmbolnăvire profesională şi deci impune foarte serioase măsuri organizatorice şi sociale de combatere;

— evoluţia tehnicilor de investigaţie din ultimele 2—3 decenii (studiul hemodinamicii circulaţiei pulmonare prin cateterism cardiac, studiul funcţiei ventilatorii pulmonare şi al schimburilor gazoase pulmonare etc.) au lărgit foarte mult cunoaşterea mecanismelor fiziopatologice ale acestei boli, aducînd precizări de valoare pentru caracterizarea ei nosologică;

— cunoaşterea mai aprofundată a permis şi elaborarea unor măsuri terapeutice şi profilactice mai adecvate şi mai eficiente;

— în practică, CPC pune adeseori probleme complexe de diagnostic pozitiv şi diferenţial faţă de alte afecţiuni, ceea ce va fi discutat mai detaliat la subcapitolul respectiv.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ŞI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE CPC

CPC este conceput astăzi ca un *sindrom prin excelenţă funcţional. Modificările anatomice* sînt de două feluri:

— *leziuni proprii afecţiunilor pulmonare cronice,* care generează, tardiv, CPC;

— *leziuni reactive din partea vaselor pulmonare şi a inimii,* care sînt consecinţa morfologică a tulburărilor funcţionale ce caracterizează CPC.

CPC este rezultanta unui proces patologic care evoluează îndelungat, trecînd prin mai multe etape succesive, care se condiţionează una pe cealaltă. Diagnosticul de CPC se bazează tocmai pe deducţia acestei înlănţuiri în timp şi cauzal.

În geneza CPC se disting, în mare, trei procese care apar succesiv, fiecare din ele fiind cauzat de cel premergător şi determinîndu-l pe următorul.

1) O primă etapă se caracterizează prin existenţa numai *a afecţiunii respiratorii cronice,* însoţită de diferite forme şi grade de insuficienţă respiratorie.

2) A doua etapă se caracterizează prin prezenţa, pe lîngă afecţiunea respiratorie care continuă şi chiar se agravează, a unei *hipertensiuni arteriale pulmonare.*

3) A treia etapă se caracterizează prin existenţa, pe lîngă afecţiunea respiratorie şi hipertensiunea pulmonară, a *reacţiilor din partea inimii.* Aceasta este, de fapt, faza de CPC propriu-zis, în sens clinic. Cea de-a treia etapă evoluează, la rîndul ei, în două stadii:

a) *stadiul compensat,* în care există numai semne de supraîncărcare şi hipertrofie a inimii drepte;

b) *stadiul decompensat,* în care, pe lîngă semnele de mai sus, apar şi domină semnele de *insuficienţă cardiacă de tip ventricular drept.*

Procesele şi etapele evolutive amintite necesită însă unele precizări.

Scanned with OKEN Scanner

2.1. AFECȚIUNEA RESPIRATORIE CRONICĂ

Este cea care declanșează întregul proces de geneză al CPC. Este vorba de afecțiuni ale plămînilor (emfizem obstructiv, scleroze pulmonare, alte procese distructive extinse — supurative, fibrozante etc.), ale bronhiilor (bronșită cronică, astm bronșic și alte stări bronhoobstructive, bronșiectazii extinse etc.), ale pleurei (simfizări și/sau îngroșări extinse), ale toracelui (deformări prin cifoscolioze, toracoplastii și alte cauze) și chiar ale vaselor pulmonare (hipertrofii obstructive și scleroze ale arteriolelor și capilarelor pulmonare, tromboze și embolii multiple etc.).

De reținut că *nu orice afecțiune cronică a aparatului respirator cauzează CPC, ci numai acelea care:*

— sînt difuze sau foarte extinse;
— sînt de o severitate deosebită;
— sînt, în general, ireversibile sau chiar au o evoluție progresivă.

Pentru a putea determina un CPC, afecțiunea respiratorie cronică trebuie să aibă capacitatea de a produce o creștere a presiunii și rezistenței în artera pulmonară, atît prin mărirea tonusului arteriolar, cît și prin leziuni obliterante sau distructive ale patului vascular pulmonar. Aceasta se întîmplă de regulă numai atunci cînd afecțiunea respiratorie cronică produce și/sau se însoțește de o insuficiență respiratorie cronică și progresivă.

Funcția plămînilor constă, în esență, în asigurarea schimburilor gazoase: oxigenul sosit prin inspirație în aerul alveolar trece în sîngele capilar (se face „arterializarea" acestuia), iar bioxidul de carbon din sîngele capilar trece în aerul alveolar, prin care se va elimina în cursul expirației (bioxidul de carbon este deosebit de difuzibil prin peretele capilaroalveolar).

Această funcție a plămînilor se realizează prin trei procese:
— ventilația;
— perfuzia și
— difuziunea gazelor.

Ventilația este procesul de circulație a aerului între atmosfera exterioară și alveole. „Primenirea" neîncetată a aerului alveolar asigură înlocuirea oxigenului, care a fost luat de către sîngele care perfuzează capilarele pulmonare și evacuarea bioxidului de carbon adus și descărcat de sînge în aerul alveolar. Ventilația are la bază mișcările respiratorii.

Eficiența ventilației depinde de:

— calitatea aerului atmosferic respirat;
— integritatea mecanismelor prin care aerul este introdus și evacuat din plămîni (mecanica respiratorie este perturbată în diferite afecțiuni pulmonare, pleurale, diafragmatice, deformații toracice mari, obstacole pe căile respiratorii superioare și inferioare etc.);
— valoarea „spațiului (aerului) rezidual" (spațiul mort), adică acel volum de aer care se găsește în plămîni la începutul unei respirații obișnuite și în care se „diluează" aerul respirator curent; cu cît spațiul rezidual este mai mare, cu atît el va dilua într-o măsură mai mare aerul care circulă spre alveole și va scădea eficiența respirației.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Perfuzia* reprezintă modalitatea prin care se face circulația sîngelui prin sistemul capilarelor din pereții alveolari, astfel încît să asigure un debit circulator corespunzător nevoilor de schimburi gazoase.

Eficiența perfuziei depinde de:

— debitul circulației pulmonare;

— integritatea traiectului arterelor pulmonare (perfuzia diminuează în caz de obstacole arteriale: hipertonie arteriolară pulmonară, leziuni obstructive-trombotice sau proliferative-scleroase arteriolare difuze etc.);

— felul în care se face distribuția sîngelui între diferitele sectoare ale circulației pulmonare și, mai ales, felul în care se asigură perfuzia numai a acelor alveole care sînt ventilate.

Există un raport determinat între ventilație și perfuzie, în funcție de necesitățile de oxigen ale organismului.

3) *Difuziunea* reprezintă schimbul gazos care se face la nivelul membranei alveolo-capilare: oxigenul din aerul alveolar trece în sîngele capilar, iar bioxidul de carbon dizolvat în sîngele capilar trece în aerul alveolar. Trecerea gazelor se face printr-o dublă barieră, reprezentată de peretele alveolar și de endoteliul capilar (între care se interpune un strat subțire de interstițiu).

Eficiența difuziunii depinde de:

— raportul dintre ventilație și perfuzie;

— calitatea barierei alveolo-capilare (modificarea grosimii și a permeabilității ei alterează difuziunea, așa cum se întîmplă în caz de edem interstițial, de îngroșare sau infiltrare a structurilor de la acest nivel etc.);

— mărimea suprafeței de contact (dintre sînge și aerul alveolar, adică mărimea suprafeței alveolare totale);

— timpul de contact dintre sînge și aerul alveolar.

Unele detalii de fiziopatologie vor fi prezentate și la subcapitolul referitor la diagnosticul etiologic al CPC.

2.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PULMONARĂ (HAP)

Apare mai tîrziu pe parcursul și din cauza afecțiunilor respiratorii cronice și este premergătoare reacțiilor din partea inimii.

În CPC, hipertensiunea arterială pulmonară este de tip „capilar".

Afecțiunea respiratorie cronică produce HAP, în primul rînd, prin intermediul tulburărilor ventilatorii și al insuficienței respiratorii cronice. Acestea produc o creștere a tonusului arteriolar pulmonar. Hipertonia arteriolară pulmonară este cel mai important mecanism de producere a HAP din CPC și este determinată de hipoxemia generală, de perturbarea raportului dintre perfuzia și ventilația alveolelor pulmonare și de tulburarea difuziunii gazelor la nivelul alveolelor. În mod normal, numai o parte din alveolele pulmonare sînt ventilate (se deschid unele bronhiole, permițînd circulația aerului respirator numai în unele alveole) și numai acestea sînt în același timp și perfuzate (adică există o circulație sanguină prin capilarele pereților acestor alveole). Ori de cîte ori nevoile respiratorii cresc (efort, febră etc.), un număr mai mare de alveole devin ventilate și, în același timp, perfuzate. În cele mai multe din afecțiunile cronice respi-

Scanned with OKEN Scanner

ratorii care generează CPC se produce un decalaj, un asinergism între cele două fenomene alveolare: în unele zone pulmonare, alveolele sînt ventilate (circulă aer prin ele), dar nu sînt perfuzate (capilarele din pereții acestor alveole sînt închise), astfel încît aceste alveole nu fac altceva decît să mărească volumul aerului rezidual nefuncțional; în alte zone pulmonare, alveolele sînt perfuzate, dar nu sînt ventilate, astfel încît vasele de la nivelul lor reprezintă o cale de scurt-circuitare a sîngelui din artera pulmonară în vena pulmonară, fără ca acest sînge să participe la schimburile gazoase. Asinergismul perfuziei și ventilației alveolare pulmonare, în cele două sensuri arătate mai sus, creează dificultăți pentru schimburile gazoase în plămîni, contribuie în mare măsură la determinarea insuficienței respiratorii cronice și declanșează reacții care duc la hipertonia arteriolară pulmonară.

Difuziunea gazoasă alveolo-capilară este perturbată mai ales prin alterările structurilor din pereții alveolari și capilari (îngroșări, scleroză etc.).

Tulburările de ventilație, perfuzie și difuziune alveolară determină hipoxie — expresia de bază a insuficienței respiratorii — și declanșează reflexe și mecanisme reactive, care produc hipertonia arteriolară pulmonară.

HAP din CPC se poate produce și prin alte mecanisme, care joacă însă un rol de ordin secundar:

— prin *leziuni restrictive pulmonare:* atrofii emfizematoase, scleroze mutilante, distrucții tisulare prin supurații, tuberculoză și alte procese, toate reducînd suprafața patului vascular pulmonar;

— prin *leziuni obstructive vasculare:* hipertrofii ale intimei, hipertrofii și scleroze ale mediei, scleroze și infiltrații perivasculare interstițiale, trombozări și embolizări multiple etc.;

— prin *creșterea volumului circulant general și pulmonar,* din cauza hipoxemiei.

Se exclud din cadrul patogeniei CPC acele cazuri de HAP care se datoresc altor mecanisme de producere decît cele amintite (adică hipertensiunile „pre- și postcapilare").

HAP determină dilatarea trunchiului și ramurilor mari ale arterei pulmonare și îngustarea arterelor pulmonare mici și periferice.

Este de notat că HAP, care la început este predominant „funcțională", cu timpul produce îngroșări și sclerozări ale arterelor pulmonare, astfel încît apare în mod secundar și o componentă „organică" din ce în ce mai exprimată.

2.3. REACȚIILE INIMII

Apar mai tîrziu, după o evoluție mai mult sau mai puțin îndelungată a HAP, care este factorul determinant principal pentru aceste reacții. Presiunea și rezistența crescută din sistemul arterial pulmonar constituie un obstacol cronic în fața VD și realizează cu timpul o *supraîncărcare ventriculară dreaptă* (SVD) și, în consecință, o *hipertrofie ventriculară dreaptă* (HVD). SVD este în mod predominant *de tip sistolic* (de presiune), iar

Scanned with OKEN Scanner

HVD este de *tip concentric* și de aceea inima de obicei și multă vreme este de dimensiuni aparent în limite normale. Abia mai tîrziu apare și o moderată dilatare tonogenă a VD. Presiunea telediastolică din VD tinde să crească, ca și presiunea din AD, producîndu-se astfel și o supraîncărcare a AD. Aceasta este situația din stadiul compensat al reacțiilor inimii, care au un caracter adaptativ.

Ca în orice altă cardiopatie, capacitatea de adaptare a inimii este depășită la un moment dat. Apare stadiul decompensat, manifestat prin *semnele insuficienței cardiace de tip ventricular drept net predominant*, dat fiind că numai inima dreaptă este supusă unei supraîncărcări cronice.

De fapt, la producerea reacțiilor inimii în CPC, pe lîngă SVD de tip sistolic, care este factorul primordial, mai intervin și alți factori, ceea ce explică de ce apar manifestări de cardiopatie, inclusiv decompensarea, deși nivelul HAP nu atinge, de regulă, valori prea mari. De obicei, în caz de CPC presiunea din AP este de 25—50 mmHg și rareori se întîlnesc valori mai mari. Factorii adjuvanți care favorizează afectarea cardiacă, pe lîngă HAP, sînt:

— *o SVD de tip diastolic, datorită creșterii debitului cardiac în general* și deci și a debitului în AP; aceasta se datorește hipoxemiei cronice (este o stare circulatorie hiperkinetică);

— *creșterea rezistenței circulatorii* prin mărirea vîscozității sîngelui, din cauza poliglobuliei (în unele cazuri);

— *leziunile cardiace metabolice și energetice, datorite direct hipoxiei cronice* și tulburărilor consecutive ale echilibrului ionic;

— *tulburările distrofice miocardice* consecutive unor perturbări metabolice generale legate cauzal de boală: anemii (din cauza infecțiilor cronice), subnutriție (din cauza tulburărilor digestive, a tulburărilor nervoase, uneori a condițiilor de viață etc.), tulburări endocrine (hipofizare, cortico suprarenale, tiroidiene) declanșate de hipoxia cronică;

— *leziunile miocardice inflamatorii* consecutive prezenței unor focare infecțioase cronice la nivelul aparatului respirator.

Condițiile adjuvante arătate mai sus, deși acționează asupra întregului miocard, totuși determină consecințe mult mai exprimate la nivelul miocardului ventricular drept, care este cel mai solicitat din cauza HAP. Astfel se face că „reacțiile" inimii predomină net de partea cavităților drepte.

Noțiunea de CPC în sens clinic cuprinde numai etapa a treia, în care sînt prezente reacțiile inimii. Un bolnav aflat în etapa a doua, deci care prezintă numai o HAP determinată de o afecțiune respiratorie cronică, dar fără reacții decelabile din partea inimii, va fi considerat doar ca avînd un „potențial" de evoluția spre CPC, ca o „stare premergătoare" a bolii.

În literatură se face distincția între două tipuri de CPC, după mecanismul fiziopatologic predominant:

— *CPC bronhogen*, cel mai comun, în care pre- și coexistă manifestări de obstrucție bronhiolară, insuficiența respiratorie fiind factorul principal de determinare a HAP și a reacțiilor inimii;

— *CPC vasogen*, mai rar, în care predomină o hipertonie și, mai adesea, leziuni obstructive și sclerozante în vasele pulmonare funcționale,

Scanned with OKEN Scanner

modificări care sînt în disproporţie cu gradul leziunilor parenchimului pulmonar şi al insuficienţei respiratorii. Aceste cazuri fac tranziţia spre hipertensiunile arteriale pulmonare primare (fără cauză respiratorie), care determină şi ele, cu timpul, reacţii ale inimii drepte întru totul asemănătoare cu cele din CPC.

3. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE ALE CPC

Simptoamele şi semnele clinice şi de laborator care atrag atenţia asupra existenţei unui CPC sînt variate. Deoarece CPC apare întotdeauna ca o „a doua boală" în cadrul unei afecţiuni respiratorii cronice, tabloul clinic este dominat la început de simptomatologia acestei afecţiuni, în cadrul căreia apoi apar insidios, treptat, manifestările de cardiopatie.

Tulburările funcţionale — dispneea, oboseala, cianoza — există, de regulă, înainte de apariţia cardiopatiei, datorindu-se afecţiunii respiratorii cronice şi insuficienţei respiratorii. De aceea, prezenţa, gradul sau accentuarea lor, nu pot fi considerate ca semne de cardiopatie.

În cadrul unor afecţiuni respiratorii cronice, se va pune problema diagnosticului de CPC şi se vor considera ca semne de coafectare cardiacă dacă apar:

1) *Semne fizice de „mărire" a VD:* pulsaţii ample, vizibile şi/sau palpabile în epigastrul superior; semne fizice de mărire a conului arterei pulmonare (pulsaţii ample în spaţiul II—III i.c. stîng); mărirea transversală a matităţii precardiace (ceea ce se întîlneşte destul de rar).

2) *Semne de insuficienţă cardiacă de tip ventricular drept:* hepatomegalie de stază, edeme periferice, hipertensiune venoasă etc.

3) *Semne electrocardiografice evocatoare pentru CPC* (vor fi descrise în cele ce urmează), care apar destul de devreme şi permit un diagnostic suficient de sigur şi precoce al coafectării cardiace. Semnele ECG denotă, pe primul plan, existenţa SVD şi SAD.

4) *Semnele radiologice de mărire a VD* apar numai la o parte din cazuri, acestea putînd fi caracteristice, însă sînt greu de pus în evidenţă, deoarece există importante modificări ale imaginii pulmonare şi toracice care alterează pe cea a inimii.

5) Foarte rar se întîmplă ca simptomatologia afecţiunii respiratorii să fie foarte săracă şi ştearsă, încît bolnavul să nu îi acorde importanţă. Pe acest fond oligosimptomatic apare brusc, de obicei cu ocazia unor infecţii acute respiratorii, *simptomatologia unei insuficienţe respiratorii grave şi a unei insuficienţe cardiace,* eventual chiar şi tabloul encefalopatiei hipoxice.

6) Ar fi ideal ca în *toate cazurile care prezintă un „potenţial" evolutiv spre CPC, să se facă controale periodice* (examen clinic, electrocardiografic şi radiologic), în acest fel putîndu-se surprinde din vreme primele semne de cardiopatie şi deci să se formuleze cel mai precoce diagnosticul de CPC.

Scanned with OKEN Scanner

4. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE CPC

Diagnosticul de CPC se bazează pe o interpretare fiziopatologică dinamică a procesului patologic. Acest *proces patologic se compune din mai multe momente*, care apar succesiv, fiecare moment fiind cauzat de cel precedent și determinîndu-l pe următorul. La un moment dat, în tabloul clinic se întîlnesc manifestări ale tuturor secvențelor patologice produse pînă atunci. *Diagnosticul trebuie nu numai să recunoască manifestările proprii fiecărei secvențe, ci să permită deducerea logică și argumentată a legăturii lor cauzale.* De aceea, criteriile de diagnostic vor fi sistematizate după semnificația lor fiziopatologică și nu după o schemă clasifică de sistematizare semiologică.

Criteriile diagnosticului de CPC sînt următoarele:

1) manifestările afecțiunii respiratorii cronice cauzale;
2) manifestările insuficienței respiratorii cronice;
3) manifestările hipertensiunii arteriale pulmonare;
4) manifestările de SVD și SAD;
5) manifestările de insuficiență ventriculară dreaptă net predominantă;
6) criterii negative, de excludere a altor cauze de HAP, SVD și de insuficiență cardiacă.

În continuare, se vor expune unele detalii și precizări.

4.1. MANIFESTĂRILE AFECȚIUNII RESPIRATORII CRONICE CAUZALE

Simptomatologia clinică și de laborator a afecțiunilor respiratorii care cauzează CPC este diferită, în funcție de natura bolii și particularitățile individuale. Nu vom dezvolta aici aceste aspecte. În general, bolnavii sînt *tușitori cronici, cu expectorație* mai mult sau mai puțin abundentă, mucopurulentă sau seromucopurulentă, cu frecvente puseuri acute de bronșită sau pneumopatii acute în sezoanele reci. Cînd există supurații bronșice sau pulmonare, există adeseori hipocratismul digital. Examenul radiologic toracic este foarte important pentru precizarea diagnosticului afecțiunii respiratorii. Trebuie reamintit că nu orice afecțiune respiratorie cronică este capabilă să determine un CPC. Adesea este vorba de boli cu o lungă evoluție, cu leziuni difuze, bilaterale, multiple sau extinse, ireversibile sau chiar progresive, în care predomină mai ales obstrucția bronhiolară și scleroza interstițială. Alte precizări sînt date la „Diagnosticul etiopatogenic al CPC".

4.2. MANIFESTĂRI ALE INSUFICIENȚEI RESPIRATORII CRONICE

Aceste manifestări apar relativ precoce în cursul bolii respiratorii cronice care le cauzează. *Insuficiența respiratorie cronică* (IRC) persistă și chiar se accentuează progresiv în tot cursul procesului de constituire și al evoluției CPC. Este adeseori foarte pronunțată în plină stare de CPC, dominînd tabloul clinic. Se accentuează în puseuri cu ocazia orică-

Scanned with OKEN Scanner

ror episoade acute de bronşită, de pneumopatie acută, a exacerbării supuraţiilor bronşice sau pulmonare, a recrudescenţelor de bronhospasm (astm bronşic) etc. şi retrocedează parţial în perioadele de acalmie relativă dintre aceste episoade acute.

Simptomatologia IRC, exprimată schematic, se compune din:

1) TULBURĂRI FUNCŢIONALE

— *Dispnee* inspiratorie şi expiratorie (cu cît există o componentă bronhiolospatică mai pronunţată, cu atît mai mult domină componenta expiratorie a dispneei, cu respiraţie şuierătoare, muzicală), atît în repaus, cît mai ales la eforturi, chiar şi la cele mai mici, de multe ori şi în timpul vorbirii, bolnavul fiind nevoit să întreruptă propoziţia de mai multe ori sau chiar unele cuvinte, pentru a respira cu efort („respiraţie scurtă", „respiraţie întretăiată").

— *Oboseală* musculară şi nervoasă la orice efort şi chiar în repaus.

— *Astenie şi adinamie*, ca o senzaţie de slăbiciune musculară, de incapacitate de a face chiar eforturi mici.

2) SEMNE FIZICE GENERALE

— *Cianoză generalizată*, mai pronunţată totuşi la extremităţi, buze, urechi, nas, pomeţi, cît şi partea superioară a toracelui; palmele sînt roşii-cianotice; tegumentele sînt în general calde şi adesea uşor transpirate. Aceste semne denotă un debit cardiac crescut. Cianoza se accentuează în chintele de tuse, în episoadele astmatice sau în infecţiile acute bronhopulmonare. Cianoza este cu atît mai pronunţată, cu cît difuziunea gazelor este mai dificilă; de aceea ea apare mai ales în cazurile cu scleroză difuză şi intensă a sistemului arteriolar pulmonar („cardiacii negri" descrişi de Ayerza şi Arrilaga prezentau o pronunţată scleroză a arterei pulmonare).

Cianoza poate avea o nuanţă violacee, atunci cînd coexistă o poliglobulie. Ea are o nuanţă albăstruie-cenuşie, cînd se asociază o anemie moderată (ceea ce se întîlneşte într-o treime din cazuri). Cianoza poate fi puţin exprimată, fiind chiar înlocuită cu paloare (doar buzele şi urechile rămânînd uşor cianotice) în cazurile cu anemie mai pronunţată.

— În cazurile cu *policitemie* (care se întîlnesc în aproximativ 10% din totalul cazurilor de CPC), pe lîngă cianoză, care este de obicei mai intensă, se mai constată şi o puternică *injectare vasculară a conjunctivelor;* acest fenomen nu este însă patognomonic poliglobuliei, deoarece poate fi datorit şi eforturilor excesive de tuse sau insomniei.

— Bolnavii IRC au un *facies caracteristic*, uşor tumefiat în totalitate, dar mai ales la pleoape, cu pielea feţei împăstată şi lucioasă din cauza unei transpiraţii cantitativ reduse, dar persistentă şi cu un lichid sudoral mai vîscos (aspect de faţă „unsă").

— Adesea există şi *hipocratism digital*, caracteristic mai ales pentru IRC din anumite afecţiuni bronhopulmonare, cum sînt, în primul rînd, bronşiectaziile, abcesele pulmonare, mai rar tuberculoza fibrocavitară sau alte scleroze pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

3) SEMNE DE LABORATOR

IRC poate fi depistată precoce și i se pot preciza cantitativ anumite aspecte cu ajutorul unor investigații de laborator; dintre datele paraclinice, cele mai importante ar fi:

— Scăderea saturației în oxigen a sîngelui arteriel *(hipoxemia)* cu valori sub 90% (normal, peste 95 mmHg presiunea parțială a oxigenului).

— Creșterea concentrației bioxidului de carbon în sîngele arterial *(hipercapnia)* la valori peste 50 mmHg presiune parțială (normal sînt valori în jur de 40 mmHg); de remarcat însă că atunci cînd predomină tulburările de difuziune, presiunea parțială a CO_2 poate fi chiar scăzută.

— *Testele spirometrice, de ventilație pulmonară,* sînt deficitare, indicînd:

a) fie o *disfuncție ventilatorie restrictivă* (reducerea importantă a suprafeței respiratorii), marcată prin: scăderea amplă a capacității vitale (sub 70% din valoarea teoretică normală), scăderea moderată a VEMS (pînă la 70% din CV), raportul VEMS/CRM scade puțin;

b) fie o *disfuncție ventilatorie obstructivă* (existența unui obstacol în sectorul bronhiolar al circulației aerului prin plămîni), marcată prin: scăderea moderată a CV (pînă la 70% din valoarea normală teoretică), pe lîngă o scădere foarte exprimată a VEMS (mult sub 70% din CV) și o scădere importantă a raportului VEMS/CRM;

c) fie o *disfuncție ventilatorie mixtă,* cu caractere combinate ale celor două tipuri de bază amintite mai sus, adică o scădere pronunțată atît a CV, cît și a VEMS și CRM.

4) SEMNE OBȚINUTE PRIN ALTE METODE DE INVESTIGAȚIE

Există și alte metode de investigație a diferitelor aspecte ale insuficienței ventilatorii și respiratorii (determinarea complianței pulmonare, a rezistenței pulmonare, determinarea schimburilor gazoase, probe farmacodinamice ventilatorii și respiratorii, *scanning* al circulației pulmonare etc.), care reprezintă însă probe de strictă specialitate.

Una din manifestările principale și caracteristice ale insuficienței respiratorii în formele severe este encefalopatia respiratorie, al cărei tablou clinic va fi descris la „Complicațiile CPC".

4.3. MANIFESTĂRILE HIPERTENSIUNII ARTERIALE PULMONARE

Pe plan clinic există puține semne care să oglindească direct existența unei HAP. Acestea ar fi:

— perceperea (la inspecție și/sau palpație) a unor pulsații mai ample în zona trunchiului arterei pulmonare;

— perceperea la palpare, în aceeași zonă, a unui clacment care coincide cu zgomotul II;

— perceperea la auscultație a zgomotului II accentuat și eventual dezdoit, predominînd accentuarea componentei II_P; este de notat că toate

semnele de mai sus, destul de relative dealtfel, pot lipsi din cauza deformărilor toracice date de afecțiunea respiratorie sau din cauza emfizemului pulmonar pronunțat. Deseori, accentuarea Z_{II} se aude mai bine în regiunea mezocardică, în apropierea vîrfului inimii, care este mai aproape de peretele toracic, decît în aria arterei pulmonare, care este acoperită de o importantă lamă pulmonară emfizematoasă.

Mai importante sînt semnele radiologice de HAP:

— dilatarea conului arterei pulmonare și a trunchiului AP, de diferite grade (mergînd uneori pînă la aspecte anevrismatice);

— dilatarea ramurilor mari hilare ale AP, mai ales a ramurii hilare drepte, care se poate mai ușor evalua și al cărei diametru depășește, pe teleradiografii, 14 mm;

— îngustarea ramurilor mai periferice ale AP, care apar mult subțiate, filiforme, sau chiar cu aspect amputat (mai ales în regiunile infrahilare);

— uneori se pot vedea și pulsații mai ample ale AP și ramurilor sale principale (ca expresie a creșterii debitului cardiac).

Semnele radiologice, cele mai accesibile diagnosticului curent de HAP, pot fi și ele alterate sau mascate în cazul deformațiilor coloanei vertebrale și ale cutiei toracice sau în cazul leziunilor pleuropulmonare mari.

Metodele instrumentale permit măsurarea mai mult sau mai puțin directă a presiunii din AP și sînt hotărîtoare pentru acest diagnostic. Astfel, la *cateterismul cardiac pe cale venoasă,* se poate măsura presiunea din artera pulmonară și din ramurile sale și se poate calcula rezistența și debitul circulator pulmonar.

De obicei, presiunea din AP prezintă valori moderat crescute, între 20 și 50 mmHg, rareori peste această din urmă limită (mai ales în formele „vasogene"). Rezistența arterială pulmonară crește la valori cuprinse între 250—500 dyne/sec/cm^{-5} (față de 100—150 cît este în mod normal) și rareori depășește aceste valori. Debitul pulmonar este moderat crescut, la valori cuprinse de obicei între 5 și 8 litri/minut, rareori mai mult.

De notat că în CPC, de regulă presiunea „capilară" pulmonară (presiunea „de înfundare" — *wedge pressure* — engl.) este normală (sub 12 mmHg), ca și rezistența de la acest nivel. Aceasta ar constitui, în principiu, un criteriu esențial de diferențiere față de HAP postcapilară, în care există o creștere a presiunii în venele și capilarele pulmonare. Totuși, s-a constatat că la o parte (10—25%) din cazurile de CPC tipic, există valori crescute ale presiunii capilare pulmonare, depășind valoarea de 12 mmHg cu cîțiva mm. Fenomenul poate avea mai multe explicații:

— deschiderea unor șunturi metaarteriolare, care fac legătura între arteriolele și venulele pulmonare (ocolind capilarele pulmonare), ceea ce face ca presiunea din sectorul venulocapilar pulmonar să fie mai mare;

— deschiderea unor șunturi între arterele pulmonare și cele de origine bronșică (din aortă), care au un regim de presiune mai ridicat;

— mai posibil este însă ca la o parte din cazuri să fie vorba de o asociere a unei componente minore de miocardopatie ischemică cu de-

Scanned with OKEN Scanner

compensare a inimii stîngi, care determină creşterea presiunii capilare pulmonare, în cadrul unui tablou clinic dominat de simptomatologia de CPC.

HAP se poate deduce indirect şi din caracterele supraîncărcării şi hipertrofiei VD, excluzîndu-se alte cauze ale acestora.

4.4. MODIFICĂRILE DATE DE SUPRAÎNCĂRCAREA ŞI HIPERTROFIA INIMII DREPTE

1) **Semnele clinice** de mărire a inimii drepte sînt puţin importante în practică: mărirea matităţii precardiace în sens transversal; pulsaţii vizibile şi palpabile, cu orientare transversală, situate în partea superioară a epigastrului; pulsaţii vizibile şi palpabile parasternal stîng şi drept (prin dilatarea conului şi trunchiului arterei pulmonare). Toate aceste semne apar numai în cazul dilatărilor şi hipertrofiilor ventriculare mari, dar chiar şi atunci ele pot fi mascate de deformările toracice, de emfizemul pulmonar sau de alte leziuni bronhopleuropulmonare.

2) **Semnele radiologice** pot pune în evidenţă:

— *Mărirea VD,* predominînd dilatarea căii de ieşire (conul arterei pulmonare) atît în imaginea din PA, cît şi în OAD şi PL;

— *Mărirea AD* (greu de afirmat cu certitudine).

De notat că în peste 60% din cazurile de CPC, dimensiunea radiologică a inimii apare în limite normale; chiar dacă există în realitate o HVD, ea este moderată şi predominant concentrică; pe de altă parte, coborîrea diafragmei consecutivă emfizemului şi verticalizarea inimii tind să micşoreze diametrul transvers aparent al umbrei cardiace.

În aproximativ 8% din cazuri, inima nu poate fi apreciată exact din punct de vedere radiologic, din cauza modificărilor toracice şi pulmonare pronunţate.

În aproximativ un sfert din cazurile de CPC se poate constata şi o *mărirea uşoară sau moderată a VS* (niciodată izolată, totdeauna asociată cu semne de mărire a VD), care mai adesea se datoreşte asocierii unor componente minore de miocardopatie ischemică. Totuşi, există şi cazuri incontenstabile de CPC „pur", în care se constată semnele radiologice (ca şi anatomice) ale unei HVS, probabil determinată de hipoxemie şi creşterea debitului cardiac.

3) **Semnele electrocardiografice.** În CPC există semne electrice caracteristice şi deosebit de importante pentru diagnostic, deoarece sînt prezente în aproape toate cazurile, sînt destul de bine individualizate, apar destul de timpuriu în cursul evoluţiei bolii, uşurînd astfel diagnosticul precoce al cointeresării cardiace într-o afecţiune respiratorie cronică.

Semnele electrocardiografice din CPC constituie un veritabil sindrom electrocardiografic caracterizat prin (fig. 70):

— *Semne de SAD:* „P pulmonar" (dextrocardial), adică unde P ample, de durată normală, cu aspect ascuţit simetric (ogival), cu devierea

axială spre dreapta, în jur de +80° (P_I foarte mic, P_{II+III} și P_{aFV} ample, P_{aVL} negativ); în DT drepte (V_{1-2}) P este difazic amplu, cu trecere bruscă, aproape verticală, de la vîrful pozitiv la cel negativ.

— *Semnele de SVD* sînt evidente la o mare parte din cazuri, dar dacă se iau în considerare numai criteriile majore, „clasice", ale diagnosticului de SVD (de exemplu, indicele Lewis, criteriile Sokolow și Lyon, anumite limite minime ale amplitudinii undelor R sau S în diferite derivații etc.), puține dintre ele ating o frecvență a pozitivității de 50% din cazurile clinic evidente de CPC. Această neconcordanță între existența unei SVD și apariția semnelor ECG corespunzătoare, în CPC, se datorește faptului că aspectul electric este grevat în plus de două influențe electrogenetice importante. Este vorba de micșorarea globală a potențialelor electrice tegumentare (din cauza emfizemului pulmonar pronunțat și a altor cauze), precum și de rotațiile electrice mari ale inimii (tot din cauza emfizemului și a modificărilor de poziție ale diafragmei și ale inimii, ceea ce determină rotații orare excesive și/sau rotații „vîrf înapoi").

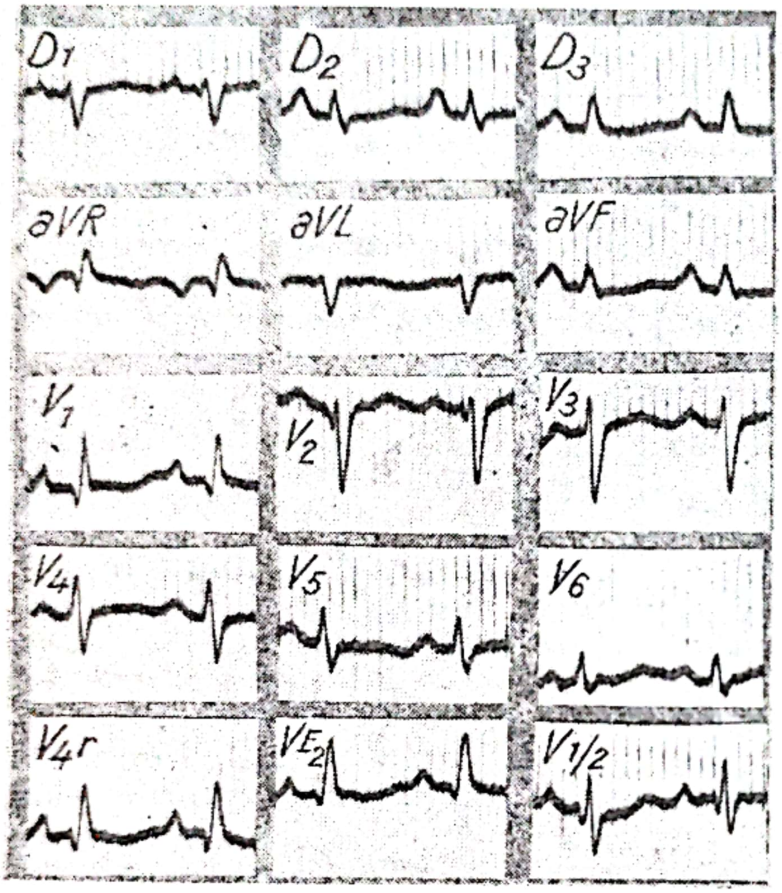


Fig. 70 — Electrocardiograma unui caz de CPC; tahicardie sinuzală; unde P „pulmonare"; deviere spre dreaptă a axului QRS; complexe QRS mici; rotație de tip S_1—Q_3; unde R ample în V_1 și unde S adînci în V_{2-6}.

În esență, pe traseul electric se constată:

— *complexe QRST micșorate*, complexul QRS maxim din cele trei DS avînd sub 1 mV; micșorarea este evidentă de obicei și în DT;

— *devierea axului QRS spre dreapta*, de regulă peste +100°, dar adeseori depășind chiar 180°, pînă la —90° și chiar pînă în jur de -70° — -80°, cînd apare ce o deviere spre stînga (în realitate este o deviere extrem dreaptă); poziția electrică a inimii este de aceea fie verticală, fie antiapicală, uneori aparent extrem stînga; cînd vectorul frontal al lui QRS este practic nul, poziția electrică este nedeterminabilă. Pe măsură ce CPC evoluează, este tot mai evidentă devierea vectorului QRS spre dreapta și în sus, în planul frontal;

Scanned with OKEN Scanner

— *morfologia complexului QRS* este de forma S_1—Q_3 (cînd predomină rotaţia orară) sau de forma S_{1-2-3} (cînd predomină rotaţia „vîrf înapoi"), alteori o combinaţie a celor două;

— *complexul ST—T* are în general o tendinţă de deviere secundară (opoziţie faţă de QRS), dar acest fapt devine mai evident fie numai în cazurile cu SVD pronunţată, fie atunci cînd există şi decompensare.

După aspectul din DS, se pot distinge *cinci tipuri principale electrocardiografice de CPC* (fig. 71), cu semnificaţii diferite:

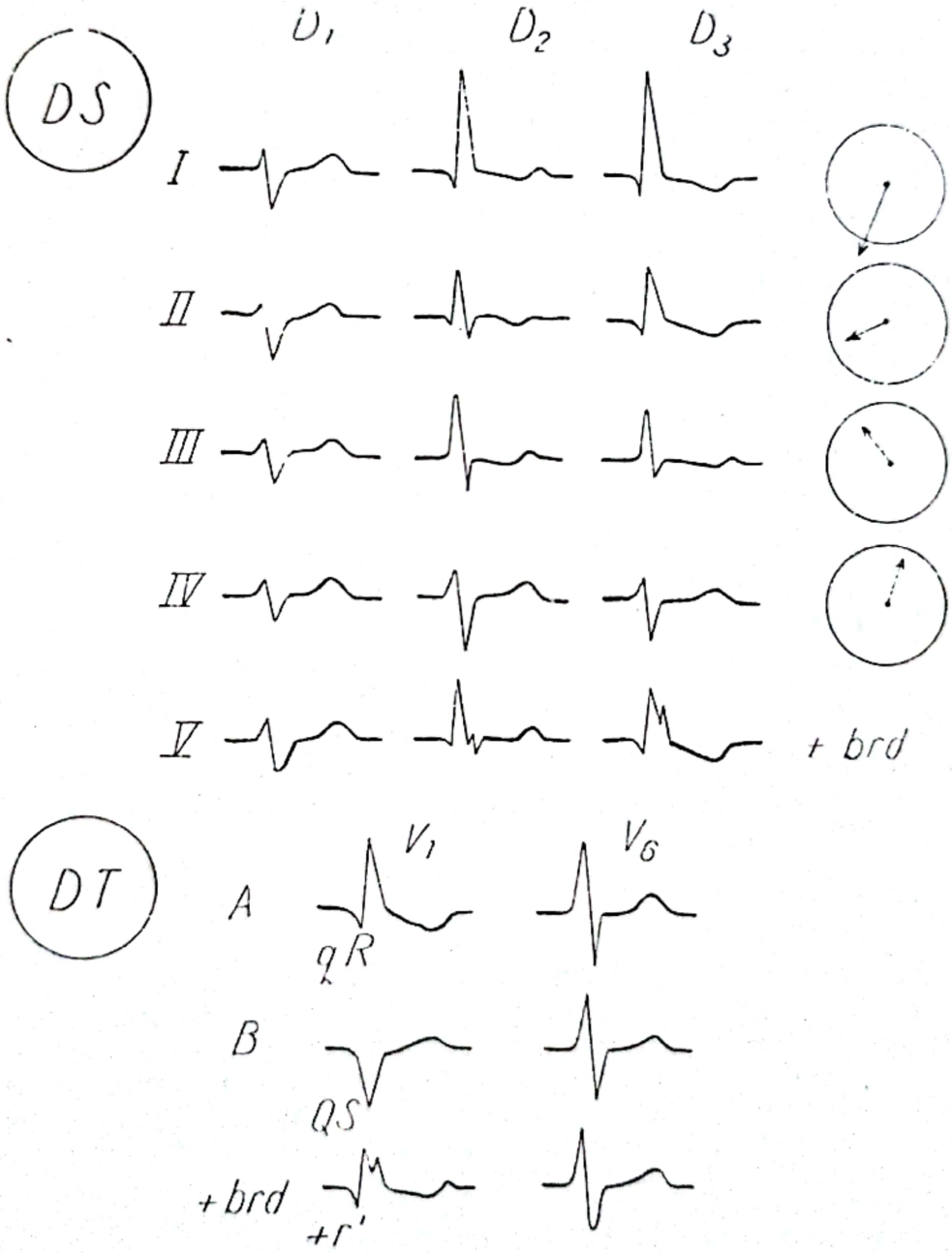


Fig. 71 — Reprezentarea schematică a tipurilor electrocardiografice de CPC în DS şi în DT. Explicaţii în text.

— *Tipul I:* QRS este de amplitudine normală, cu axul moderat deviat la dreapta (între +80° şi +120°); aspectul se datoreşte fie unor stadii incipiente ale CPC (care ulterior vor evolua spre tipul II) — tipul Ia —, fie acelor cazuri de CPC, mai avansate, în care există cel mai pronunţat grad de SVD (cu cea mai mare presiune în artera pulmonară) — tipul Ib.

— *Tipul II:* QRS este mult micşorat, complexul cel mai amplu avînd sub 1 mV, cu deviere netă spre dreapta (între +100° şi +180°), cu rotaţie orară de tip S_1—Q_3 netă; aspectul corespunde cazurilor în care predomină semnele ECG de SVD, manifestările electrice ale emfizemului pulmonar fiind moderate şi exprimate doar prin micşorarea complexelor.

— *Tipul III:* QRS foarte mic (uneori vectorul mijlociu nu depăşeşte 0,1—0,2 mV), cu semne nete de rotaţie „vîrf înapoi" de tip S_{1-2-3}, ceea ce explică şi devierea puternică spre dreapta, vectorul QRS fiind situat între +180° şi —90°; aspectul corespunde cazurilor în care predomină manifestările electrice ale emfizemului pulmonar.

— *Tipul IV:* QRS mic, de tip S_{1-2-3}, dar cu deviere aparent extrem stînga, vectorul QRS fiind între —60° şi —90°; în realitate, este o deviere extrem dreapta; în aceste cazuri, din cauza emfizemului (care determină rotaţia vîrf înapoi şi micşorarea complexelor), componenta de deviere mai spre stînga în planul frontal se datoreşte coexistenţei unor cauze minore de HVS (leziuni de miocardopatie ischemică, hipertensiune arterială, ateromatoză aortică etc.).

— *Tipul V:* la oricare din tipurile precedente, care sînt „de bază", se adaugă semnele electrice de bloc incomplet de ramură dreaptă: mici îngroşări şi/sau neregularităţi ale undei S_1 (şi în general în a doua jumătate a complexului QRS, indiferent dacă aceasta este reprezentată de o undă S sau R).

În DT se constată: deplasarea zonei de tranziţie S/R dintre complexele predominant negative (S) din dreapta, spre cele predominant pozitive (R) din stînga, din zona normală (V_{3-4}) spre stînga şi în jos; cu alte cuvinte, în DT stîngi se constată unde S predominante.

Se pot distinge *trei tipuri principale ale aspectului din DT în cazurile de CPC* (fig. 71):

— *Tipul A:* undele R sînt ample în DT drepte (exprimînd un semn major de SVD);

— *Tipul B:* în DT drepte sînt complexe QRS de tip rS sau chiar QS (deci nu există semnele „clasice" de SVD);

— *Tipul cu BIRD (bloc incomplet de ramură dreaptă),* caracterizat prin apariţia unei pozitivităţi tardive la sfîrşitul complexului QRS (r′) în DT drepte, de regulă evidentă în V_1, dar uneori numai în poziţii situate mai la dreapta şi/sau mai sus de V_1. Apariţia unor pozitivităţi terminale tardive (r′, R′) în DT drepte poate conferi complexelor QRS aspecte microvoltate în formă de M sau W. Aceasta exprimă, în bună măsură, şi înregistrarea potenţialelor electrice ale conului arterei pulmonare, care este hipertrofiat şi mai apropiat de peretele toracic.

Trebuie menţionat ca un fapt caracteristic pentru CPC *că afectarea inimii nu produce, de regulă, tulburări de ritm;* există doar o tahi-

Scanned with OKEN Scanner

cardie sinuzală şi foarte rar apar unele tulburări de ritm sinuzale sau atriale (bloc sino-atrial, extrasistole atriale etc.). Prezenţa altor tulburări de ritm pune problema asocierii unor alte leziuni miocardice (mai ales miocardopatie ischemică).

4.5. MANIFESTĂRILE INSUFICIENŢEI CARDIACE DE TIP VENTRICULAR DREPT PREDOMINANT

Toate semnele amintite la punctul 4 apar din momentul în care există supraîncărcarea mai importantă a inimii drepte şi sînt, în mare parte, expresia unor reacţii adaptative ale inimii faţă de HAP. Multă vreme reacţiile inimii sînt compensatoare, dar la un moment dat capacitatea funcţională a miocardului va fi depăşită şi cardiopatia intră în stadiul decompensat. Deoarece este vorba de o SVD care se decompensează, insuficienţa cardiacă ce rezultă este de tip ventricular drept, realizîndu-se unul din cele mai „pure" exemple de acest tip.

S-a amintit deja că dispneea, fatigabilitatea şi cianoza nu pot fi considerate, în caz de CPC, ca simptoame de IC. De notat în acest sens că dispneea unui bolnav cu CPC nu este influenţată de poziţia corpului, fiind la fel de exprimată atît în clinostatism, cît şi în ortostatism (excepţie fac, bineînţeles, cazurile în care există o criză sau o stare astmatică propriu-zisă, care obligă bolnavul să stea în ortopnee).

Turgescenţa venelor superficiale ale gîtului poate fi considerată, de asemenea, în mod univoc ca expresie a unei IC drepte, deoarece fenomenul poate fi datorit şi creşterii presiunii intratoracice determinată de emfizemul pulmonar pronunţat.

Principalele manifestări clinice ale IC de tip drept din CPC sînt următoarele:

— hepatomegalia de stază, sub toate formele cunoscute în IC, în general;

— fenomene de hipertensiune portală: balonări epigastrice şi meteorism difuz, mai ales postprandial, inapetenţă, greţuri, uneori chiar vărsături, constipaţie şi flatulenţă; ascita se întîlneşte cu totul excepţional;

— edeme cardiace, cu caracter decliv — hipostatic, la început vesperale, apoi permanente;

— fenomene de stază renală: oligurie, nicturie, uşoară albuminurie şi retenţie azotată etc.;

— hidrotorace drept (mai rar bilateral), dacă nu sînt simfize pleurale extinse, care să împiedice colectarea lichidului;

— presiunea venoasă centrală şi periferică crescută;

— creşterea evidentă a presiunii telediastolice din VD (la cateterismul cardiac);

— sînt foarte caracteristice, în multe cazuri de CPC, *fenomenele cerebrale*, datorite atît stazei (hiposistolia cerebrală — Haţieganu), cît şi hipoxiei şi hipercapniei; această *encefalopatie* se manifestă cu: somnolenţă din ce în ce mai pronunţată, în special în cursul zilei, pînă cînd

Scanned with OKEN Scanner

devine incoercibilă, adeseori cu insomnii nocturne; obnubilare pînă la comă; modificări tipice la nivelul fundului de ochi, pînă la edem papilar (vezi „Encefalopatia cardiopulmonară").

4.6. CRITERII NEGATIVE ALE DIAGNOSTICULUI DE CPC

După raportul Comitetului de experți ai OMS, se exclud din cadrul CPC cazurile cu valvulopatii, cardiopatii congenitale și cele cu insuficiență a inimii stîngi.

Deoarece CPC reprezintă reacțiile inimii drepte față de o HAP „capilară" dată de o afecțiune respiratorie cronică, se exclud orice alte cazuri de SVD și decompensările cardiace care se datoresc altor cauze de HAP sau altor cardiopatii. Astfel, se exclud:

— Toate *HAP „postcapilare", în care există inițial o stază în venele pulmonare*, cum este cazul în: stenoza și insuficiența mitrală, precum și în toate cardiopatiile cu insuficiență a VS (miocardopatii ischemice, cardiopatii hipertensive, aortice etc.).

— Toate *HAP „precapilare", cum sînt, în special, cele din cardiopatiile congenitale* cu șunt de la stînga spre dreapta și debit crescut în circulația pulmonară.

— Toate *cardiopatiile care realizează o SVD prin alte mecanisme decît HAP:* stenoza și insuficiența orificiului arterei pulmonare, stenoza și insuficiența tricuspidiană, cardiopatiile obstructive și restrictive ale inimii drepte, pericardită constrictivă etc.

Cu alte cuvinte, în CPC trebuie să fie o insuficiență „pură" a VD; prezența semnelor de insuficiență a VS exclude categoric un CPC „pur" și pune problema fie a unei alte cardiopatii, fie cel puțin a asocierii la un CPC a unei componente cauzale de tipul altei cardiopatii: miocardopatie ischemică, cardiopatie valvulară, congenitală, hipertensivă etc.

5. DIAGNOSTICUL POZITIV DE CPC

Se bazează pe următoarele date esențiale:

— existența semnelor unor vechi suferințe respiratorii difuze, cu insuficiență respiratorie cronică, aceasta fiind adesea foarte exprimată în stadiul de CPC (cianoză intensă, fenomene cerebrale etc.);

— coexistența semnelor unei insuficiențe cardiace de tip drept „pur";

Pe lîngă acestea, trebuie căutate atent, prin examen clinic, radiologic și electrocardiografic: 1) semnele de supraîncărcare și hipertrofie a inimii drepte; 2) semnele de hipertensiune arterială pulmonară, care în baza contextului clinic și al unor caractere particulare ale fenomenelor de SVD, poate fi interpretată ca fiind „capilară";

— se va exclude existența altor afecțiuni care pot da: HAP pre- și postcapilară, SVD prin alte mecanisme decît o HAP, supraîncărcarea și insuficiența inimii stîngi (adică se exclud cardiopatiile valvulare congenitale și miocardopatiile de altă natură);

Scanned with OKEN Scanner

6. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL CPC

Diagnosticul etiopatogenic al CPC vizează:

I. Afecțiunea respiratorie cronică cauzală, cea care a inițiat și a întreținut evoluția întregului proces de formare a CPC.

II. Alte afecțiuni respiratorii și alte condiții favorizante, care apărînd pe parcurs, chiar numai în mod episodic, agravează și grăbesc evoluția procesului.

6.1. AFECȚIUNILE RESPIRATORII CRONICE CAUZALE

Cele mai frecvente boli respiratorii care cauzează CPC sînt: emfizemul pulmonar obstructiv, bronșita cronică și astmul bronșic.

1) **Emfizemul pulmonar obstructiv** se caracterizează printr-o stenozare a bronhiolei lobulare, ceea ce face ca aerul să intre în alveole relativ ușor, dar să iasă mult mai greu (expirația fiind un act pasiv, care are la bază, în primul rînd, elasticitatea plămînului și toracelui). În spațiile aeriene situate distal de obstacolul bronhiolar se produce o creștere a presiunii și aceste spații se măresc. Are loc o distrugere a structurilor elastice, ruperea și „ștergerea" cutelor care constituie pereții alveolari. Suprafața respiratorie se reduce foarte mult, ca și suprafața patului capilar pulmonar. Crește foarte mult volumul aerului rezidual, „spațiul mort" din punct de vedere al respirației.

Clinic, pe lîngă dispnee de efort, se constată conformația emfizematoasă a toracelui, diminuarea excursiilor respiratorii, hipersonoritate pulmonară, diminuarea murmurului vezicular, cu expir prelungit, hipertransparența cîmpurilor pulmonare la examenul radiologic, semne de disfuncție respiratorie predominant obstructivă la probele spirografice, teste de spațiu mort crescut, precum și diferite grade de IRC.

Emfizemul obstructiv (singur sau asociat) este prezent în aproximativ 90—95% din cazurile de CPC, fiind deci cea mai frecventă afecțiune cauzală.

2) **Bronșita cronică** se caracterizează printr-o inflamație cronică difuză și banală a mucoasei bronhilor mari, mijlocii și mici, cu secreție bronșică mucopurulentă. Inflamația mucoasei bronhiolelor și secreția de la acest nivel creează o jenă pentru circulația aerului din și spre alveole, de unde tulburări de ventilație și respirație. Intervin în plus și leziunile degenerative și scleroase din mezo- și peribronhie, ceea ce afectează și circulația pulmonară. De asemenea, intervin și fenomenele infecțioase generale, determinate de infecția bronșică cronică.

Clinic, bolnavul prezintă tuse și expectorație mucopurulentă (este caracteristică bronhoreea, mai ales dacă depășește 30—50 cm^3 pe zi, timp de cel puțin trei luni pe an), fenomenele accentuîndu-se în sezoanele reci și umede, cu ocazia catarurilor respiratorii. Tusea și expectorația este mai ales matinală; adesea este vorba de un vechi fumător sau de persoane expuse la intemperii, pulberi sau substanțe iritante pentru căile respiratorii. La examenul fizic se constată raluri bronșice

Scanned with OKEN Scanner

(ronflante și sibilante), difuze (dar mai accentuate în zonele interscapulo-vertebrale).

Bronșita cronică este prezentă în 80—85% din cazurile de CPC.

3) **Astmul bronșic** se caracterizează printr-o obstrucție bronhiolară produsă prin: spasm muscular, edem al mucoasei și secreție mucoasă aderentă, toate fiind produse, de regulă, printr-un mecanism alergic (infecțios sau neinfecțios). Prin repetarea procesului, el devine cronic.

Clinic, se constată atacuri tipice de astm bronșic, cu dispnee paroxistică predominant expiratorie, cu ortopnee și caracter șuierător, cu puțină expectorație mucoasă (sau seromucoasă), numulată sau perlată; la examenul fizic se constată semne de emfizem acut, expir mult prelungit, raluri sibilante diseminate etc. Pentru patogenia CPC au importanță nu numai formele majore, tipice ale astmului bronșic (prezente doar în 40% din cazuri), ci și stările bronhospastice atenuate, fără crize majore de astm, exprimate doar printr-o dispnee moderată, dar persistentă, cu expir prelungit și raluri sibilante. Totalitatea stărilor bronhospastice reprezintă 70—75% din cazurile de CPC.

Este de remarcat că cele trei afecțiuni amintite mai sus se condiționează reciproc și de aceea se asociază deseori între ele. Astăzi se consideră că ele constituie tablouri clinico-patologice ale unui singur proces morbid etichetat cu numele de bronhopneumopatie cronică obstructivă, care poate avea puncte de plecare diferite, dar curînd se instalează mecanismele patogenetice ale celor trei componente: emfizemul obstructiv, bronșita cronică și bronhospasmul.

Alte boli cauzale ale CPC, întîlnite mai rar sînt:

4) **Sclerozele și fibrozele pulmonare extinse, difuze,** mutilante, de origine tuberculoasă sau cu altă origine, determină o reducere apreciabilă a suprafeței respiratorii, amputează patul vascular pulmonar, determină alterarea elasticității și mobilității pulmonare, toate acestea ducînd la importante tulburări ale ventilației și ale schimburilor gazoase, la IRC și HAP. Examenul radiologic și explorările respiratorii funcționale sînt deosebit de importante pentru diagnosticul acestor boli.

5) **Pneumoconiozele** reprezintă o altă cauză importantă (mai ales prin caracterul predominant profesional al îmbolnăvirii) și relativ frecventă de CPC. Este o scleroză interstițială pulmonară, produsă prin inhalarea cronică de particule conținute în aer (mai adesea siliciu, dar și cărbune, azbest etc.). Cunoașterea condițiilor în care apare îmbolnăvirea, examenul radiologic și alte examinări complementare asigură diagnosticul.

6) **Bronșiectazia** cauzează CPC, de regulă numai atunci cînd este bilaterală, destul de extinsă și suprainfectată (cu supurație bronșică cronică recidivantă în puseuri). Dilatarea bronhiilor se datorește distrugerii pereților bronșici, fie de origine congenitală, fie consecutivă unor procese degenerative sau inflamatorii și scleroase de diferite origini. Clinic, în faza supurată se manifestă cu tuse și expectorație abundentă (bronhoree seromucopurulentă stratificată), mai ales matinală, raluri bronșice și bule, dispuse asimetric, mai ales la baze, aspect radiologic și bronhografic caracteristic în cele mai multe cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

7) **Supuraţiile pulmonare cronice** pot fi: abcese pulmonare primare, care au trecut în fază cronică, cu cavitate ireductibilă; abcedări secundare (suprainfecţie supurativă a unor bronşiectazii, a unor chisturi hidatice sau aeriene, a unor pneumonii sau tumori pulmonare, a unor atelectazii etc.). Distrucţia masivă de ţesut pulmonar, pioscleroza difuză, reduc mult suprafaţa respiratorie şi patul vascular pulmonar, determinînd IRC şi HAP.

8) **Chisturile pulmonare mari, multiple,** pot, de asemenea, să producă CPC. Diagnosticul se stabileşte uşor prin examen radiologic.

9) **Pahipleuritele extinse** reduc mult suprafaţa respiratorie şi produc mari tulburări ventilatorii prin „fixarea" plămînilor, ceea ce duce la IRC şi HAP.

10) **Deformările toracice de orice natură —** congenitale, rahitice, pottice etc. — sub forma: cifozelor, scoliozelor mari şi mai ales a cifoscoliozelor, determină ample tulburări ventilatorii, care, la un moment dat, produc HAP şi CPC.

11) La fel este cazul **toracoplastiilor** şi al altor intervenţii mutilante pe plămîn şi torace (lobectomii, pneumectomii etc.).

12) O menţiune aparte se acordă **obezităţii,** care uneori determină mari tulburări ale ventilaţiei (atît prin jena diafragmatică, cît şi prin tulburări ale centrilor respiratori); cînd obezitatea se asociază şi cu hipersomnie (de origine centrală şi nu secundară IRC, ca în celelalte cazuri de CPC), se realizează aşa-numitul *sindrom Pickwick.*

6.2. CONDIŢII FAVORIZANTE

Au rolul de a declanşa, precipita sau agrava evoluţia CPC. De obicei este vorba de afecţiuni respiratorii acute, care singure nu pot produce CPC, dar survenind pe fondul unor afecţiuni cronice respiratorii cu HAP agravează brusc, paroxistic, insuficienţa respiratorie, HAP şi SVD, declanşînd sau agravînd evoluţia insuficienţei cardiace de tip drept.

Astfel de condiţii favorizante sînt: bronşitele acute, atacurile mai severe sau prelungite de astm bronşic, pneumopatiile acute (chiar cele mai „simple" congestii pulmonare focale), acutizări (sau reactivări) ale supuraţiilor din bronşiectazii sau abcese pulmonare, eforturi fizice mari etc. Dealtfel, toate condiţiile favorizante ale IC în general (vezi „Insuficienţa cardiacă") agravează şi evoluţia CPC.

7. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

În ultimul stadiu al bolii, care se întîlneşte cel mai adesea în practică, CPC se manifestă, în esenţă, prin două mari sindroame: IC de tip drept şi insuficienţă respiratorie cronică cu cianoză, dispnee şi tulburări nervoase. De aceea, problemele de diagnostic diferenţial al CPC se pun în următoarele împrejurări:

În toate cazurile de IC asociată cu o insuficienţă respiratorie acută (şi nu cronică, aşa cum este cazul în CPC); este vorba de miocardopatii

Scanned with OKEN Scanner

de altă origine (mai ales ischemică), asociate cu afecțiuni respiratorii acute: pneumonii acute severe, bronhopneumonii, abcese pulmonare acute masive (primitive sau secundare unui chist hidatic infectat sau unei tumori pulmonare), pleurezii masive (tuberculoase sau de altă natură), infiltrații difuze, atelectazii etc. Pentru diagnostic este esențial să se constate că există o altă cardiopatie decît cea datorită unei HAP și SVD.

Cazurile de IC (de altă natură) asociate cu fenomene cerebrale: somnolență, cefalee, obnubilare, torpoare, comă, delir etc. Este cazul, uneori, în miocardopatia mixedematoasă, în diferite cardiopatii (mitrale, ischemice etc.) complicate cu accidente vasculare cerebrale sau cu o encefalită intercurentă, în IC asociate cu tumori cerebrale, în IC asociate cu stări comatoase sau precomatoase prin insuficiență hepatică, renală, prin diabet zaharat decompensat etc. Contextul clinic indică natura tulburărilor cerebrale, iar din punct de vedere cardiac se constată că nu există o SVD și IC de tip drept „pure".

O mențiune aparte trebuie făcută pentru cazurile de nefropatii cronice care ajung în stadiul de IC (aceasta fiind însă de tip predominant stîng) și se complică și cu o encefalopatie hipertensivă (de tip eclamptic), uneori și cu edem pulmonar subacut cu dispnee și cianoză, întregul tablou putînd sugera, la prima vedere, un CPC.

Se înțelege că trebuie excluse cazurile cu **fenomene de IR cronică sau acută** (manifestate cu cianoză, dispnee etc.) sau cu fenomene nervoase asemănătoare celor din CPC, eventual însoțite și de cianoză, care se asociază cu un *sindrom edematos sau cu o hepatomegalie de altă origine decît cea datorită unei IC* (asocierea sugerînd un CPC). Edemele și/sau hepatomegalia pot fi de origine hepatică, renală, endocrină, dismetabolică etc.

Trebuie excluse **alte cardiopatii care evoluează cu o IC predominant dreaptă și cu semne de SDV.** Acesta este, mai ales, cazul stenozei arterei pulmonare (este caracteristic suflul sistolic de ejecție din aria pulmonară) sau al cardiopatiilor tricuspide (mai ales stenoza). În toate acestea lipsesc semnele de HSP, iar SVD este în general mult mai exprimată decît în CPC; de asemenea, lipsesc semnele de IRC (tulburările respiratorii sînt minore și se datoresc insuficienței cardiace).

Se vor exclude **cardiopatiile** care au în centrul mecanismului de producere **o HAP, aceasta fiind însă de alt tip decît cel „capilar" și de alte cauze decît cele respiratorii.**

a) *Cardiopatii cu HAP „postcapilară"*

1) *Stenoza mitrală* (mult mai rar insuficiența mitrală) determină, în primul rînd, o hipertensiune venoasă pulmonară și apoi o HAP, care este deci „secundară"; ulterior se produce și SVD. Staza pulmonară poate evolua multă vreme, manifestîndu-se cu dispnee, tuse, expectorație, discretă cianoză, raluri etc. (mimînd astfel o „bronhopneumopatie cronică") și în cele din urmă apare IC de tip predominant drept. Cum uneori simptomatologia stetacustică poate fi ștearsă, se poate crea confuzie cu un CPC. Diagnosticul de SM se va asigura prin căutarea atentă a semnelor stetacustice, radiologice și electrocardiografice corespunzătoare; prezența unei fibrilații atriale trebuie să atragă atenția spre o SM.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Orice cardiopatie care evoluează cu IC stîngă* și în care există deci o stază venoasă pulmonară poate determina ulterior o HAP de tip „postcapilar", SVD și IC dreaptă secundară. În aceste cazuri, se vor căuta semnele cardiopatiei primare (miocardopatie ischemică, cardiopatie hipertensivă sau aortică etc.) și semnele IC stîngi, care au premers și coexistă cu IC dreaptă.

b) *Cardiopatii cu HAP „precapilară"*

Este vorba, în general, de *angiocardiopatiile congenitale care determină HAP prin creșterea debitului pulmonar.* În consecință, se produce o SVD de tip diastolic și o IC dreaptă. Cum unele din aceste cardiopatii se însoțesc și de cianoză, ele pot pune problema diagnosticului diferențial cu CPC.

1) *Cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta—stînga de la început,* cum este cazul *complexelor Fallot,* dar și al altora, sînt luate mai puțin în considerație, deoarece apar și evoluează încă din primii ani de viață. Problema s-ar pune doar în acele rare cazuri care supraviețuiesc pînă la vîrsta de peste 30—40 de ani, dar existența cianozei încă din copilărie, suflul sistolic de stenoză pulmonară, ca și aspectele radiologice și electrocardiografice caracteristice ușurează precizarea unui diagnostic corect.

2) *ACC cu șunt inițial S—D și care se poate inversa tardiv,* cum sînt: DSA, DSV, PCA etc. determină, în acest ultim stadiu, cianoză, dispnee și chiar fenomene de IC, care apar după vîrsta de 20—40 de ani și pot pune astfel problema diagnosticului diferențial cu CPC, mai ales că, de regulă, ele se complică în acest stadiu cu o HAP, care este nu numai „de debit crescut", ci și de „rezistență". Analizînd mai de aproape cazul, se constată că există antecedente cardiace (și nu pulmonare) din copilărie, sufluri evocatoare de ACC, aspecte radiologice și electrocardiografice particulare și deosebite de cele din CPC.

3) O mențiune aparte merită *sindromul Lutembacher* (SM asociată cu DSA), în care există o HAP atît „precapilară" (determinată de DSA), cît și „postcapilară" (determinată de SM); boala evoluează cu IC predominant dreaptă și cianoză destul de exprimată, ceea ce poate pune problema diagnosticului diferențial cu un CPC. Semnele stetacustice, aspectul radiologic (cu inima mult dilatată), semnele electrocardiografice (altele decît în CPC) permit diagnosticul corect.

În toate cazurile menționate mai sus, diagnosticul exact poate fi asigurat în ultimă instanță prin cateterism cardiac și angiocardiografie.

Există încă două situații care pun probleme speciale de diagnostic diferențial al CPC, importante de cunoscut atît din punct de vedere teoretic, cît și practic. Este vorba de diferențierea și recunoașterea asocierii CPC cu miocardopatia ischemică și de cazul hipertensiunii arteriale pulmonare esențiale.

Miocardopatia ischemică pune două probleme importante în legătură cu diagnosticul de CPC:

1) *Diagnosticul diferențial între un CPC „pur" și o MI predominantă asociată cu o afecțiune respiratorie cronică de importanță minoră:*

emfizem pulmonar senil sau chiar obstructiv, dar de severitate mică sau mijlocie, o bronşită cronică banală etc. Asocierea afecţiunii respiratorii cronice cu o IC tentează la formularea facilă a unui diagnostic de CPC ceea ce este fals. Criteriile pe baza cărora se poate recunoaşte MI sînt arătate în altă parte. În plus, se constată că lipsesc semnele de HAP şi de SVD primară sau predominantă, iar IC nu este de tip drept pur. În schimb, se pot constata semnele afectării predominante sau primare a VS, predominanţa sau cel puţin debutul cu IC de tip stîng, există tulburări de ritm, mărirea inimii este de tip miopatic sau predomină mărirea VS, există alte semne electrocardiografice decît în CPC etc. Se înţelege că afecţiunea respiratorie poate să contribuie la agravarea IC, dar numai într-o măsură redusă (ca o condiţie adjuvantă).

2) *Diagnosticul asocierii dintre un CPC predominant cu o componentă minoră de MI:* tabloul clinic este, în liniile sale esenţiale, cel al unui CPC. Este posibil ca pe fondul unui îndelungat proces de formare a CPC, ateroscleroza să determine şi ea, la un moment dat, unele leziuni coronariene şi miocardice. Acestea pot fi recunoscute în tabloul clinic, dacă se analizează atent cazul. În aproximativ 1/3 din cazurile cu tablou clinic predominant cu CPC se poate descoperi această asociere. Dintr-un studiu personal, reiese că asocierea trebuie dedusă ori de cîte ori, pe lîngă tabloul clinic evident de CPC, se constată:

— vîrsta peste 60 şi mai ales peste 65 de ani;

— existenţa semnelor de mărire a VS (radiologic şi/sau electrocardiografic);

— existenţa semnelor de IC stîngă (raluri de stază, hili de stază);

— prezenţa unor tulburări de ritm şi mai ales a fibrilaţiei atriale;

— prezenţa unor tulburări de conducere A—V şi intraventriculare de tipul BRS sau BRD complet;

— prezenţa semnelor electrocardiografice de deviere spre stînga;

— prezenţa durerilor precardiace de tip anginos;

— existenţa unor manifestări clinice şi paraclinice de ateroscleroză în alte teritorii vasculare: aortă, arterele membrelor, arterele cerebrale etc.

Hipertensiunea arterială pulmonară esenţială pune cele mai dificile probleme de diferenţiere nosologică şi diagnostică faţă de CPC, deoarece HAP este, în acest caz, prin excelenţă de tip „capilar" şi este urmată de SVD şi IC dreaptă, ca şi în CPC. Deosebirea esenţială între cele două boli constă în faptul că în HAP esenţială, hipertonia arteriolară pulmonară nu este precedată şi determinată de o afecţiune respiratorie, ci este „primară", cu o etiopatogenie deşi necunoscută, totuşi în mod evident diferită de a celorlalte HAP „simptomatice", cum este şi cazul celei din CPC.

Se poate spune însă că există cazuri în care se constată o tranziţie între un CPC şi o HAP esenţială, tulburările respiratorii fiind puţin exprimate, iar reacţiile vasculare pulmonare fiind excesive, disproporţionate. Diferenţierea în asemenea cazuri depinde de posibilitatea de a argumenta că HAP este determinată sau nu de o tulburare respiratorie.

Scanned with OKEN Scanner

8. EVOLUȚIA, COMPLICAȚIILE ȘI PROGNOSTICUL CPC

Evoluția procesului care determină CPC este lungă și progresivă. De regulă, trec 15—20—30 de ani de la primele simptoame ale afecțiunii respiratorii cronice și pînă la apariția cardiopatiei pulmonare. De aceea, vîrsta medie la care se manifestă CPC este cuprinsă între 55 și 60 de ani. Există și cazuri, mult mai rare, în care evoluția spre CPC se face mult mai repede, chiar numai în 2—3 ani, iar alteori (ca, de exemplu, în cifoscolioză), evoluția spre CPC depășește 30 de ani.

Etapele evolutive ale procesului, arătate anterior, se succed, în timp la intervale destul de mari, dar în general din ce în ce mai scurte, cu cît se ia în considerare o etapă mai tardivă. Semnele clinice și paraclinice ale fiecărei etape apar foarte insidios, încît chiar într-un caz urmărit îndeaproape este foarte greu de stabilit momentul exact în care se face trecerea dintr-o etapă într-alta.

Odată apărută IC, evoluția este mai accelerată. Durata de supraviețuire a cazurilor de CPC cu IC este mai scurtă decît în multe alte cazuri de IC (de exemplu, decît în SM sau MI). Diferite statistici apreciază durata supraviețuirii de la primele semne de IC din CPC pînă la sfîrșitul letal ca fiind de $1^1/_2$—3 ani. Se înțelege că există și excepții, în ambele sensuri, de la această regulă.

Evoluția întregului proces este marcată de repetate puseuri de agravare, alternînd cu perioade de retrocedare parțială a simptomatologiei, de acalmie relativă. De regulă, puseurile de agravare se datoresc unor acutizări ale afecțiunii respiratorii sau altor condiții intercurente amintite deja. Toate acestea deteriorează brusc starea respiratorie și așa destul de precară a bolnavului, accentuează mult IRC și, în consecință, HAP și SVD. Un astfel de puseu face să se treacă din stadiul compensat în cel decompensat sau în cadrul acestuia din urmă, să apară noi puseuri de IC, care devin din ce în ce mai rezistente la tratament. În cele din urmă, se produce un puseu de IC ireductibilă, care determină sfîrșitul letal.

După ce multă vreme (două decenii sau mai mult) bolnavul a evoluat ca un „pulmonar", în utimii ani ai evoluției, el devine un „cardiac", sfîrșind ca atare.

Complicațiile care pot apărea pe parcursul bolii se datoresc pe de o parte afecțiunii respiratorii cronice, iar pe de altă parte insuficienței cardiace. Sînt de remarcat totuși următoarele complicații mai deosebite care apar în CPC:

1) *Policitemia.* Apare în aproximativ 10% din cazuri (spre deosebire de afirmațiile mai vechi care apreciau policitemia ca o complicație foarte frecventă). Se datorește hipoxiei cronice și urmează întotdeauna unei macrocitoze moderate și unei încărcări mai crescute cu hemoglobină a hematiilor (acestea fiind principalele modalități de adaptare hematologică față de hipoxie). Poliglobulia apare în caz de hipoxie intensă și atunci cînd există un „teren" cu o reactivitate deosebită spre policitemie. Poliglobulia accentuează, de regulă, cianoza.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Anemia.* Apare într-o treime din cazuri, deci mult mai des decît policitemia. Se datorește mai ales infecțiilor cronice respiratorii și tulburărilor generale de nutriție. Anemia maschează adeseori cianoza.

3) *Tulburările ritmului cardiac.* Sînt cu totul neobișnuite în CPC, în care, de obicei, se constată doar o tahicardie sinuzală. Orice tulburare de ritm trebuie să atragă atenția asupra unor leziuni cardiace de altă natură (ischemice, infecțioase, dismetabolice etc.).

4) *Accidentele tromboembolice.* Sînt cu mult mai rare în CPC decît în alte cardiopatii. În CPC se constată o tendință spre hipocoagulabilitate și o activitate fibrinolitică crescută, precum și o modificare corespunzătoare a capacității funcționale a trombocitelor.

5) *Edemele.* Sînt în general mai puțin exuberante decît în alte IC; ascita este, de asemenea, cu totul excepțională. Edemele excesive și prezența ascitei trebuie să atragă atenția asupra altui diagnostic sau a unor cauze asociate (tulburări metabolice, nefroză, ciroză hepatică etc.).

6) *Encefalopatia respiratorie sau cardiopulmonară* reprezintă principala complicație, prezentă în majoritatea cazurilor și care dă o notă caracteristică tabloului clinic. Se datorește, în primul rînd, IRC (mai mult hipercapniei decît hipoxiei), dar și tulburărilor circulatorii cerebrale produse de IC („hiposistolie cerebrală" — Hațieganu). Apare mai ales cu ocazia puseurilor acute de agravare amintite mai sus. Substratul este reprezentat de un edem cerebral.

Primele manifestări ale encefalopatiei sînt necaracteristice, confundîndu-se cu cele ale IRC și IC: oboseală fizică și psihică, astenie, apatie etc. Apar apoi:

— *somnolența;* este mai ales diurnă, alternînd uneori cu insomnii nocturne (somnul de noapte este mai superficial și discontinuu) Somnolența devine puternică, incoercibilă, bolnavul poate fi trezit din ce în ce mai greu, pentru ca să readoarmă imediat din momentul în care nu se mai vorbește cu el. Este caracteristic pentru IRC și CPC aspectul bolnavului care doarme mult și aproape incoercibil, este cianotic, zace culcat orizontal, iar faciesul este edematiat;

— accentuarea progresivă a somnolenței ajunge pînă la *torpoare și stare de comă,* cînd bolnavul nu mai poate fi trezit; în general, în această stare bolnavul este liniștit, dar uneori poate prezenta episoade de agitație, delir, chiar convulsii;

— *examenul fundului de ochi* poate arăta destul de precoce un aspect caracteristic de „fundus cyanoticus bulbi", cu vene și capilare ectaziate; mai tîrziu se constată edem papilar, uneori exsudate fibrinoase sau mici hemoragii. Aspectul fundului de ochi este foarte caracteristic și permite un diagnostic exact și precoce al acestei grave complicații;

— se constată *hipoxemie* marcată (sub 90%) și *hipercapnie* importantă (peste 50 mmHg presiunea parțială a CO_2).

În general, encefalopatia respiratorie nu lasă sechele neurologice; ea are însă tendința de a recidiva cu ușurință, agravînd treptat starea bolii și uneori determinînd sfîrșitul letal.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 26

CORDUL PULMONAR ACUT

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Cordul pulmonar acut (CPA) este o afecțiune caracterizată prin tulburări cardiace și circulatorii acute și supraacute, datorite instalării bruște a unei hipertensiuni arteriale pulmonare și altor mecanisme hemodinamice și reflexe din mica circulație, consecutive (mai adesea) unei ocluzii tromboembolice a unei (unor) artere pulmonare.

Prin *embolie pulmonară* se înțelege ocluzia unei ramuri arteriale pulmonare printr-un embol.

Prin *infarct pulmonar* se înțelege producerea condensării hemoragice a țesutului pulmonar din teritoriul tributar unei artere obturate de un embol sau de un tromb.

Cordul pulmonar acut reprezintă reacțiile cardiocirculatorii care apar, în anumite condiții, în urma emboliei arteriale pulmonare.

Cele trei noțiuni nu coincid, ci se întretaie parțial. În acest capitol vor fi prezentate doar problemele de diagnostic ale CPA.

CPA reprezintă o complicație majoră a trombozelor venoase sistemice sau din inima dreaptă; sînt excepționale emboliile pulmonare „paradoxe", cu punct de plecare din inima stîngă și care pătrund în inima dreaptă printr-o comunicare interatrială sau interventriculară.

Complicațiile majore ale CPA: șocul, insuficiența cardiacă acută, tulburările de ritm paroxistice, insuficiența coronariană acută etc., care sînt deosebit de grave și pot produce moartea într-o mare parte din cazuri. Uneori, sincopa apare din primele momente, întreg tabloul constituind deci un aspect de „moarte subită"; alteori, tabloul clinic durează mai multe ore sau zile, putînd fi foarte grav sau, în unele cazuri, mai atenuat, după care se produce fie decesul, fie vindecarea, cu revenirea treptată la situația anterioară.

CPA, ca o complicație a altei boli — tromboza venoasă — are o importanță deosebită prin:

— frecvența relativ mare în cadrul trombozelor venoase;
— gravitatea deosebită, o parte din cazuri fiind fatale;
— apariția subită, imprevizibilă.

2. BAZELE ANATOMOPATOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE DIAGNOSTICULUI DE CPA

Embolia pulmonară apare la cîteva zile, pînă la trei săptămîni de la constituirea unei tromboze venoase. Ea apare în cazul tromboflebitelor profunde ale membrelor inferioare sau ale venelor din micul bazin, după naștere, avorturi, traumatisme, operații pelvine sau abdominale, în boli care favorizează staza venoasă și tromboza (varice, insuficiență cardiacă,

Scanned with OKEN Scanner

compresiuni ale venelor mari, procese tumorale, policitemie, discrazii sanguine cu hipercoagulabilitate etc.).

Fragmentul de cheag, care constituie embolul, va fi vehiculat prin inima dreaptă în artera pulmonară. Sistemul AP se îngustează treptat (la fiecare bifurcare) și embolul se va opri la un nivel la care lumenul vasului este corespunzător dimensiunilor embolului. Se produce o ocluzie completă sau aproape completă a vasului. Adeseori există embolii multiple, în mai multe ramuri arteriale.

Emboliile mici, periferice, provoacă infarcte anemice, trecătoare.

Infarctul pulmonar hemoragic (fig. 72) se produce în emboliile arterelor mijlocii, mai ales cînd există și o stază pulmonară (de exemplu, în SM) și se constituie după mai multe ore sau 1—2 zile de la embolizare. Se complică adesea cu suprainfecție (congestie sau pneumonie perifocală). Extinderea pînă la pleură a infarctului determină o reacție pleurală, cu exsudat pleural mai adesea hemoragic.

Emboliile pulmonare, atît cele „mari" (din ramurile mari), cît și cele „mici" (mai periferice) determină o serie de reacții cardiace și circulatorii, foarte diferite ca fel și intensitate. Nu există o corelație directă între amploarea tabloului clinic de CPA și mărimea anatomică a emboliei pulmonare.

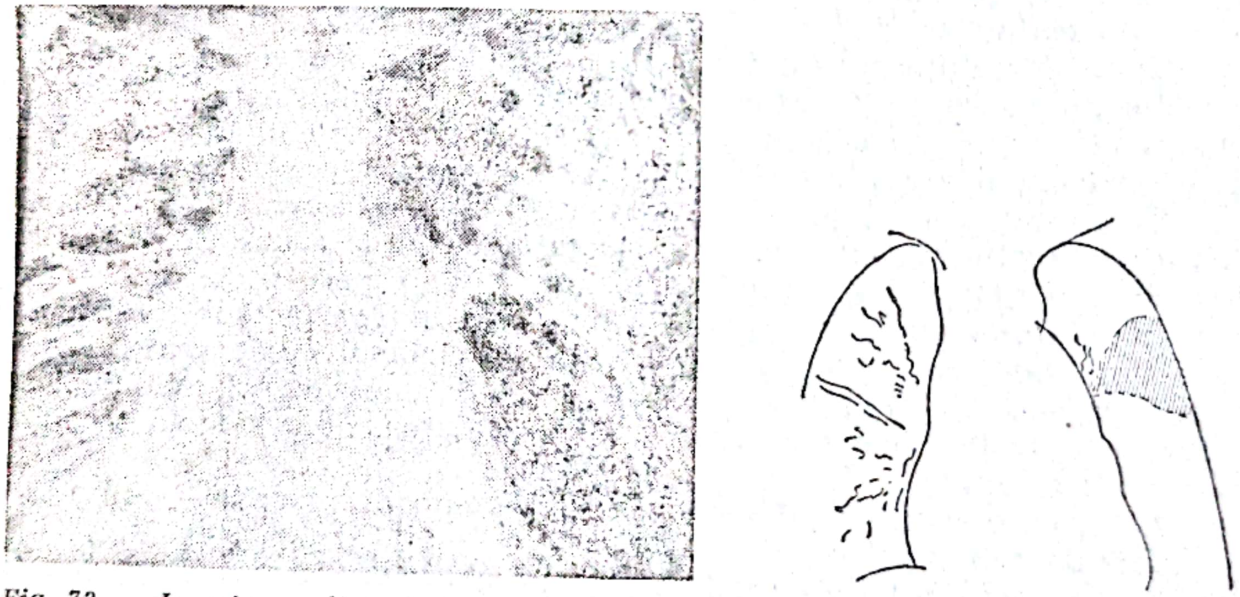


Fig. 72 — Imagine radiologică a unui infarct pulmonar stîng, într-un caz de SM (se remarcă bombarea arcului AP și staza hilară pronunțată). Infarctul pulmonar (zona haşurată de pe schemă) are formă triunghiulară, cu vîrful spre hil și baza spre periferie.

Consecințele cardiovasculare determinate de embolia pulmonară sînt următoarele:

— se produce un „baraj" acut, brutal, în circulația arterială pulmonară;

— se produce o *vasoconstricție reflexă a întregului pat arterial pulmonar* (chiar pe lîngă embolii care ar scoate din funcție sub 10% din plămîn); rezultă o HAP acută, „de rezistență crescută"; trunchiul AP se dilată imediat;

Scanned with OKEN Scanner

— se creează o *supraîncărcare acută sau supraacută a VD;* crește foarte mult presiunea sistolică din VD și destul de repede crește și presiunea (tele) diastolică;

— capacitatea de adaptare a VD la supraîncărcarea acută este repede depășită și se produce o *dilatare acută a VD,* mai ales a căii de ieșire (conul AP); inima suferă o rotație orară pe axul longitudinal, atît anatomic (se vede radiologic sau la autopsie), cît și electrocardiografic;

— se poate produce *decompensarea foarte rapidă sau acută a VD,* cu toate fenomenele corespunzătoare;

— debitul circulator în plămîn, inima stîngă și circulația arterială sistemică scade brusc (hipodiastolie);

— se produc, de obicei, și *fenomene ischemice miocardice predominante în VD sau globale,* prin: hipotensiune arterială; sindrom Bernheim invers (bombarea septului interventricular spre stînga, din cauza dilatării VD); compresiunea patului coronarian prin dilatarea acută a inimii; creșterea presiunii venoase coronariene; tulburări acute de hematoză, din cauza tulburărilor de irigație și a schimburilor gazoase din plămîni; reflexe pulmocoronariene etc. Insuficiența coronariană predomină în VD, din cauza supraîncărcării acute pronunțate a acestui ventricul. Dacă coexistă o ateroscleroză coronariană (manifestă sau latentă în prealabil), se produc fenomene de insuficiență coronariană și a VS, rezultînd o veritabilă angină pectorală și o insuficiență acută a VS;

— se produce o stare de *șoc* și, uneori *colaps,* prin: scăderea fluxului sanguin „dincolo de baraj" (în inima stîngă); șocul emboliei și al durerii intense; insuficiența coronariană și miocardică acută; anumite reflexe de altă natură etc.;

— supraîncărcarea, distensia, ischemia și decompensarea acută a VD, ca și influențe hemodinamice și reflexe pot declanșa cele mai variate *tulburări ale ritmului cardiac.*

3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Manifestările clinice ale CPA sînt variate, după cum predomină unele sau altele din tulburările fiziopatologice atît de complexe pe care le declanșează embolia pulmonară. Tabloul clinic se instalează brusc. În multe cazuri, embolia pulmonară „majoră" (cu tabloul clinic dramatic de CPA) poate fi anunțată prin fenomenele unor embolii „minore", manifestate doar cu jenă toracică, tuse, anxietate, tahicardie, subfebrilități etc., care apar la bolnavii cu tromboflebite sau alte tromboze.

3.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

1) Una dintre manifestările caracteristice este *durerea toracică,* în general difuză, alteori percepută la una din bazele pulmonare; sînt cazuri în care durerea lipsește, fie că tabloul clinic este dominat de alte manifestări (dispnee, șoc etc.) fie că avem de-a face cu cazuri mai „ușoare".

Dacă este mai intensă, și mai ales la începutul bolii durerea persistentă este asemănătoare cu cea din IMA, iar dacă este mai atenuată sau

Scanned with OKEN Scanner

după cîteva ore de la debut, durerea este influențată de respirație și ia caracterele unui junghi toracic (durere pleurală). În unele cazuri are caractere tipic anginoase.

2) Un simptom care există aproape întotdeauna este *dispneea, cu tahipnee și hiperpnee;* uneori dispneea ajunge la o intensitate extremă, avînd un caracter sufocant, asfixiant, înspăimîntător pentru bolnav; alteori este mult mai atenuată.

3) Un alt simptom prezent în cele mai multe cazuri este *anxietatea* deosebită, care ajunge uneori pînă a se identifica cu senzația „morții iminente" din IMA; alteori se exprimă doar ca o neliniște și teamă nestăpînită.

4) În multe cazuri se instalează brusc o *stare de slăbiciune generală, amețeli,* mai evidente în poziție ortostatică.

5) Ca *simptome mai rar întîlnite* și mai puțin caracteristice sînt: sughițul, tusea seacă, răgușeala, grețurile și vărsăturile, senzația imperioasă de defecare, tulburări nervoase pînă la delir și obnubilare, excepțional comă etc.

6) *Sputa hemoptoică de infarct pulmonar* (spută neagră, neaerată, aderentă) sau o spută hemoptoică fără caractere particulare (de culoare roșiatică sau ruginie) apare de-abia după mai multe ore sau 1—2 zile de la debut.

3.2. SEMNE FIZICE

1) Se constată *semnele de șoc:* paloare, cianoză discretă și ușor progresivă la buze și extremități, transpirații reci, extremități reci etc.

2) *Pulsul* este tahicardic, mic și depresibil.

3) *TA* este scăzută, cu tendință uneori la prăbușire (colaps).

4) *Zgomotele cardiace* sînt tahicardice (embriocardie); se poate percepe un ritm de galop drept; poate apărea un suflu sistolic mezocardiac sau în aria pulmonară; se poate auzi și șuflul de stenoză tromboembolică a unei artere pulmonare: este un suflu sistolic (care depășește Z_{III}) perceptibil în aria scapulară și accentuat în inspirație.

5) Uneori se pot vedea și palpa *pulsații ale conului și trunchiului AP* (din cauza presiunii mult crescute și a dilatării consecutive), în spațiul II—III i.c. stîng parasternal.

6) Pot apărea și *semne de dilatarea a VD*: pulsații transversale în epigastrul superior, mărirea matității precardiace în sens transversal, deplasarea laterală a șocului apexian; aceste semne sînt însă greu de sesizat și necesită mai multe ore sau 1—2 zile pînă devin perceptibile.

7) *Semnele fizice de infarct pulmonar* apar după cîteva ore sau 1—2 zile, sub formă de: raluri crepitante localizate într-un „focar" restrîns, situat la bază sau suspendat.

8) *Semnele de pleurită* (frecături pleurale) sau colecție pleurală (consecutive infarctelor pulmonare situate superficial) apar după cîteva ore sau după 1—2 zile de la debut.

9) În unele cazuri apar în decurs de cîteva ore *semnele insuficienței ventriculare drepte:* cianoză mai exprimată, turgescență jugulară, ficat mărit uniform și sensibil, oligurie etc.

Scanned with OKEN Scanner

10) În multe cazuri se constată *tulburări de ritm:* tahicardie paroxistică, flutter sau fibrilaţie atrială cu tahiaritmie, alteori bloc A—V parţial, mai rar total.

11) *Febra*, moderată, rareori peste 38°, apare de regulă după mai multe ore şi trebuie considerată de obicei ca expresie a suprainfectării infarctului pulmonar (congestie perifocală).

12) Tot tardiv, după mai multe ore sau zile de la debut, poate apărea un *subicter sau icter de tip hemolitic,* produs prin resorbţia sîngelui extravazat şi hemolizat în infarct.

3.3. SEMNE ELECTROCARDIOGRAFICE

Examenul electrocardiografic are o importanţă deosebită, majoră, pentru diagnosticul pozitiv de CPA, deoarece se produc modificări caracteristice încă de la început, iar metoda este una din puţinele care pot fi aplicate imediat la patul bolnavului, în starea gravă în care se găseşte acesta, neputînd fi mobilizat.

Sindromul electrocardiografic al CPA se exprimă prin (fig. 73):

1) *Semne de rotaţie orară pe axul longitudinal al inimii* (datorită dilatării acute a VD): în DS, există o rotaţie de tip S_1—Q_3 (complexe Rs în D_1 şi aVL, adesea şi în D_2, complexe QR în D_3 şi aVF);

2) *Semne de „ischemie-leziune acută", orientată înainte şi spre dreapta,* adică în sensul VD, exprimate prin:

— imagine „directă" (ST supradenivelat, T negativ), în D_3 şi aVF, dar mai ales în V_1;

— imagine „inversă" (ST subdenivelat, T pozitiv anormal) în D_1, aVL (uneori şi în D_2) şi V_{5-6}.

3) Uneori se adaugă *semnele unui grad oarecare de BRD* (ca expresie a supraîncărcării şi dilatării acute a VD): r′ sau R′ în V_1; S mai larg şi îngroşat în D_1, aVL şi V_{5-6}; R′ mai îngroşat în D_3 şi aVF.

Undele P nu sînt modificate semnificativ în CPA; rareori

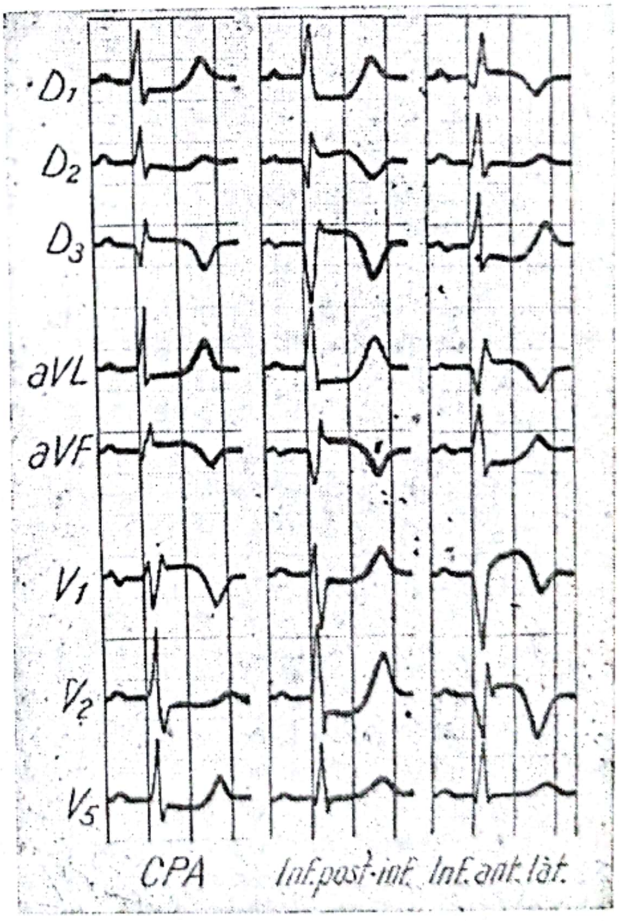


Fig. 73 — Comparaţie între electrocardiograma unui cord pulmonar acut (CPA), a unui infarct miocardic posterioinferior şi a unui infarct miocardic anteroseptal. Comentarii în text.

Scanned with OKEN Scanner

schiţează semne de supraîncărcare a AD (mai ales devierea axială spre dreapta).

În plus, în unele cazuri se mai pot constata:

4) *Semne de insuficienţă coronariană difuză* (extinsă şi la VS): ST subdenivelat, T turtit, bifazic sau uşor negativ în toată seria V_{1-6} (în caz de ateroscleroză coronariană concomitentă).

5) Diferite *tulburări de ritm:*

— *TP atriale, nodale sau ventriculare,* cu transmitere 1 : 1 sau parţială;

— *flutter atrial* cu transmitere regulată 2 : 1 sau cu alt raport de transmitere, uneori cu transmitere neregulată;

— *fibrilaţie atrială cu tahiaritmie;*

— *blocuri A—V* de gradul I, II sau chiar III;

— *alte tulburări de ritm.*

De remarcat că de obicei *modificările electrocardiografice sînt foarte fugace,* apar şi dispar în timp de cîteva ore sau puţine zile, încît pentru a le pune în evidenţă este necesar să se facă înregistrări repetate, chiar de mai multe ori pe zi, mai ales la început.

3.4. SEMNE RADIOLOGICE

Examenul radiologic este mai greu de efectuat la bolnavii cu CPA, care nu trebuie mobilizaţi. Examenul efectuat la patul bolnavului pune în evidenţă:

— *imaginea pulmonară de infarct:* umbră triunghiulară cu vîrful spre hil şi baza spre periferie sau diafragmă, localizată cel mai adesea bazal, dar putînd fi situată şi în alte părţi ale plămînului, unică sau multiplă; se poate vedea şi umbra colecţiei pleurale;

— *dilatarea conului şi trunchiului AP,* eventual şi a unei ramuri arteriale pulmonare (segmentul dinaintea embolului).

3.5. SEMNE OBŢINUTE PRIN ALTE METODE PARACLINICE

1) *SGOT* este normal, dar *LDH* poate creşte în ziua a 4-a — a 5-a de boală; *creşte şi VSH şi leucocitoza* în primele zile.

2) *Probele funcţionale pulmonare* indică o reducere a ventilaţiei, a complianţei pulmonare şi a schimburilor gazoase, uneori şi o bronhoconstricţie.

3) *Cateterismul cardiac* indică creşterea presiunii sistolice în VD şi trunchiul AP, ca şi creşterea presiunii telediastolice din VD.

4) *Angiografia pulmonară* relevă sediul embolului şi o rezistenţă pulmonară generalizată.

5) *Examenul radioizotopic al plămînului (Scanning)* cu macroagregate de serumalbumină umană marcată cu I^{131} sau Cr^{51} poate pune în evidenţă zona pulmonară neirigată.

Scanned with OKEN Scanner

4. DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI FORMELE CLINICE ALE CPA

Diagnosticul de CPA se pune în condiţii diferite, după felul şi amploarea manifestărilor care domină tabloul clinic. Boala se poate manifesta predominant cu:

1) *Sincopă şi moarte subită* de la început sau imediat după debutul cu alte forme.

2) *Durere toracică intensă*, atroce, cu sau fără caractere anginoase.

3) *Dispnee extremă*, asfixiantă, înspăimîntătoare.

4) *Şoc şi colaps.*

5) Fenomene de *insuficienţă cardiacă dreaptă acută.*

6) Uneori se produce *o insuficienţă a VS*, cu edem pulmonar acut (cînd preexistă leziuni ale inimii stîngi).

7) Fenomene de *insuficienţă coronariană acută*, cu angină pectorală francă, prelungită (cînd coexistă o ateroscleroză coronariană).

8) *Tulburări de ritm* instalate dintr-odată şi severe.

9) În alte cazuri, fenomenele cardiovasculare sînt mai atenuate şi *domină fenomenele de infarct pulmonar* cu tuse, expectoraţie hemoptoică, raluri crepitante şi colecţie pleurală hemoragică, imagine radiologică tipică.

Diagnosticul trebuie să se bazeze pe prezenţa oricăreia din formele de manifestare arătate mai sus, dacă ele apar în condiţiile unei tromboflebite profunde a venelor membrelor inferioare sau a venelor din abdomen.

Din punct de vedere al problemelor de diagnostic al emboliei pulmonare şi CPA, trebuie luate în consideraţie două categorii de tromboze venoase:

a) *Tromboze manifeste*, mai comune, exprimate prin edeme, cordon venos indurat şi dureros şi alte semne evidente.

b) *Tromboze oculte*, care deşi s-au constituit din punct de vedere anatomic şi pot deveni sursa unor embolii, clinic sînt inaparente sau determină tulburări minime, care pot trece neobservate atît de bolnav, cît şi de medic. În asemenea cazuri, embolia pulmonară şi CPA pot apărea „din senin", fără să fim avizaţi de prezenţa semnelor prealabile de tromboză venoasă.

Diagnosticul se va baza deci pe:

— existenţa unei tromboze venoase evidente sau posibile;

— manifestările clinice amintite mai sus, care se instalează brusc;

— se vor căuta semnele electrocardiografice, prin examinări repetate la intervale scurte.

Pot exista şi *manifestări atenuate, oligosimptomatice*, de embolie pulmonară şi CPA. În acest sens trebuie considerate cazurile de tromboze venoase, stări postoperatorii sau *post-partum* etc., la care în zilele următoare constituirii trombozei, apar: o tahicardie sinuzală subită sau o altă tulburare de ritm; o dispnee neexplicată; o stare de anxietate neobişnuită; un „val" de transpiraţie; o stare subfebrilă fără alte cauze evidente; semnele unei „congestii" pulmonare sau ale unei „pleurite" minime; o simplă spută hemoptoică etc.

Scanned with OKEN Scanner

5. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL CPA

Trombozele venoase cauzatoare de embolie pulmonară și CPA pot fi primare sau secundare unor traumatisme ale membrelor inferioare sau abdomenului; unor intervenții operatorii pe micul bazin (ginecologie, urologie etc.), pe abdomen sau pe membrele inferioare; unei stări *post-partum;* după avorturi infectate; în boli cardiace (endocardite acute și subacute, miocardopatii, infarct miocardic, insuficiență cardiacă, fibrilație atrială prelungită etc.); în boli neoplazice (prin compresiuni venoase sau tulburări metabolice); în poliglobulii; după hemoragii; în obezitate.

Terenul varicos și *episoade trombotice anterioare* constituie factori de risc mult crescut pentru o tromboză și embolie pulmonară.

Sînt foarte rare cazurile de CPA prin *embolie grăsoasă sau aeriană.*

Tablouri cardiovasculare asemănătoare și care se datoresc tot unei HAP instalată brusc, cu reacții din partea inimii și circulației, care pot fi „asimilate" astfel ca variante etiologice de CPA, se pot observa în cazuri *fără embolie pulmonară,* cum ar fi: crize deosebit de intense, subintrante de astm bronșic; pneumotorace spontan brutal; bronhopneumonii difuze grave și bronșiolită capilară; tromboze pulmonare multiple și progresive; carcinomatoză pulmonară (autohtonă sau metastatică) difuză și rapid evolutivă; granulie tuberculoasă etc.

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CPA

Tabloul clinic al CPA, dominat de durere toracică, dispnee și stare de șoc, se aseamănă cu cel din *infarctul miocardic acut.* Trebuie făcut diagnosticul diferențial, în principiu, cu toate bolile care au fost amintite la „Diagnosticul diferențial al IMA".

Vom accentua asupra *diferențierii dintre CPA și IMA,* mai ales că există nu numai o asemănare clinică, ci și una a aspectului electrocardiografic.

Din punct de vedere clinic, la diferențiere se va ține seama întotdeauna de *prezența prealabilă, în CPA, a trombozelor venoase evidente sau probabile.*

Analiza atentă a simptomatologiei arată că durerea din CPA este difuză, adeseori cu caracter de junghi toracic, adică este influențată de respirație (alteori însă este o durere anginoasă propriu-zisă); se însoțește aproape totdeauna de dispnee, uneori extremă, pe cînd în IMA dispneea apare mai rar și nu este prea exprimată (fac excepție cazurile complicate cu astm cardiac sau edem pulmonar). Apariția fenomenelor pulmonare, pleurita și sputa hemoptoică, permit recunoașterea CPA, dar de-abia după mai multe ore sau 1—2 zile de la debut.

Febra, creșterea VSH și a leucocitozei apare în ambele boli.

Enzimele serice pot fi utile doar după mai multe ore sau zile și cu anumite rezerve. În principiu, SGOT ar crește numai în IMA, nu și în CPA (dar poate crește din cauza șocului). SLDH crește în ambele boli, pe cînd CPA crește numai în IMA.

Electrocardiografic, se pun două probleme de diferențiere între CPA și IMA (fig. 73):

Scanned with OKEN Scanner

1) *Cu un IMA posteroinferior*, din cauza aspectului „direct" (Q profund, ST supradenivelat, T negativ) în D_3 și aVF; se constată însă că lipsește imaginea directă în D_2; sînt prezente semnele rotației orare: Rs în D_1 și aVL; există semne de ischemie-leziune în V_1 și eventual semnele de BRD.

2) *Cu un IMA anteroseptal*, din cauza aspectului „direct" (ST supradenivelat, T negativ) în V_1; este mult mai ușor de exclus această eventualitate, deoarece în DS imaginea directă de IMA apare în D_1, iar în D_3 ar trebui să fie o imagine inversă; în DT, în caz de IMA anteroseptal există complexe QS în V_{1-2}, pe cînd în CPA complexul este de forma rSr' sau rSR'.

Urmărirea îndeaproape a evoluției clinice și electrocardiografice permite diferențierea chiar și în cazurile cele mai nedefinite la început.

7. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL CPA

CPA se instalează brusc și durează relativ puțin. Decesul se poate produce în mod subit chiar de la început sau în orele sau zilele următoare, printr-una din complicațiile majore care au fost amintite ca făcînd parte din tabloul clinic. În restul cazurilor accidentul embolic și tulburările cardiovasculare consecutive se vindecă.

Există însă totdeauna riscul recidivelor, mai ales în primele săptămîni de la constituirea trombozei, dar uneori și mai tîrziu.

Emboliile pulmonare mai mici, dar repetate și multiple, pot determina o HAP cu o evoluție mai prelungită, uneori destul de scurtă (cîteva săptămîni) pentru a face pe unii să o eticheteze drept „cord pulmonar subacut" (controversat), alteori de cîteva luni sau 1—2 ani, în care caz se dezvoltă însă un veritabil „cord pulmonar cronic vasogen" cu evoluție mai precipitată.

Capitolul 27

CARDIOPATIA HIPERTENSIVĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Cardiopatia hipertensivă reprezintă reacțiile inimii față de o hipertensiune arterială sistemică.

Delimitarea unui cadru nosologic particular al cardiopatiei hipertensive se bazează pe:

— argumentul fiziopatologic conform căruia hipertensiunea arterială crește lucrul inimii (supraîncărcare), producînd reacții importante de

Scanned with OKEN Scanner

adaptare (hipertrofia) și putînd determina în cele din urmă decompensarea;

— frecvența mare a modificărilor cardiace, inclusiv IC, în stadiile mai înaintate ale HA;

— frecvența mare a HA la bolnavii cardiaci.

În ceea ce privește *relația dintre HA și cardiopatie*, trebuie reținute două aspecte fundamentale:

— nu există o corelație strictă, direct proporțională, între severitatea și durata unei HA și apariția sau gravitatea cardiopatiei;

— *HA se asociază foarte frecvent cu ateroscleroza*, și aceasta, prin determinările ei coronariene, afectează și ea miocardul, astfel încît adeseori HA și ateroscleroza coronariană contribuie în proporții variate, la determinarea cardiopatiei.

Ca în orice cardiopatie, mai ales cu evoluție îndelungată, trebuie să se țină seama de *posibilitatea intervenției și a altor factori adjuvanți*, care contribuie la apariția, menținerea și/sau agravarea cardiopatiei hipertensive. Astfel de factori adjuvanți sînt:

— tulburări funcționale renale;

— tulburări hidroelectrolitice;

— tulburări ale circulației coronariene în miocardul mult hipertrofiat;

— obezitatea și diabetul zaharat contribuie adeseori ca boli asociate hipertensiunii arteriale și aterosclerozei.

Cardiopatia hipertensivă este expresia modificărilor morfologice și funcționale ale inimii, predominant ale VS care este supus timp îndelungat unei supraîncărcări sistolice datorită HA.

Din punct de vedere al eficienței funcției VS, există o lungă perioadă în care acesta face față sarcinilor impuse de necesitățile circulatorii ale organismului, prin intervenția mecanismului compensator al hipertrofiei; este stadiul compensat al cardiopatiei hipertensive.

În cele din urmă însă, capacitatea de adaptare a VS este depășită și apar fenomene de insuficiență ventriculară stîngă la început și apoi fenomene de insuficiență cardiacă globală; este stadiul decompensat al al cardiopatiei hipertensive.

2. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC

2.1. DIAGNOSTICUL CARDIOPATIEI HIPERTENSIVE ÎN STADIUL COMPENSAT

Se bazează pe următoarele criterii:

1) *Tulburări funcționale*

— sînt dominate de *simptoamele hipertensiunii arteriale*, mai ales tulburările neurovegetative;

— uneori există *manifestări de insuficiență coronariană* (angină pectorală, uneori chiar sindroame coronariene intermediare sau infarct miocardic);

— alte *simptoame de insuficiență circulatorie cerebrală tranzitorie* (etichetate adeseori ca „spasme" vasculare cerebrale).

Scanned with OKEN Scanner

2) *Examenul fizic* pune în evidenţă *mărirea VS:*
— şoc apexian amplu, deplasat în jos şi lateral;
— aria matităţii cardiace mărită în sens longitudinal;
— accentuarea zgomotului II la focarul aortic;
— uneori clic de ejecţie aortic;
— suflu sistolic în aria VS şi a aortei;
— suflu diastolic de insuficienţă aortică funcţională, în caz de HA foarte mare (cu TA sistolică peste 200—220 mmHg şi TA diastolică peste 120 mmHg).

3) La *examenul radiologic* se constată *semne evidente de mărire a VS:* alungirea şi bombarea arcului inferior stîng în PA; bombarea arcului ventricular în spaţiul retrocardiac, în OAS şi PL.

Aorta ascendentă este de obicei dilatată şi animată de pulsaţii mai ample, derulată, ceva mai opacă (depinde de gradul de asociere a aterosclerozei).

4) *Electrocardiografic* se constată *semne evidente de HVS:*
— QRS maxim (în DS) peste 1,6 mV;
— R_1+S_3 peste 25 mm;
— S profund în V_{1-2}; R foarte amplu în V_{5-6};
— $R_{5(6)}+S_1$ peste 35 mm;
— deflexiunea intrinsecoidă peste 0,04″ în V_{5-6};
— zona de tranziţie deplasată spre stînga (în DT);
— ST şi T cu aspect tipic de „deviere secundară“, cu trei variante posibile:

a) aspect cu ST subdenivelat rectiliniar, urmat de T difazic — + (aspect „în treaptă“, ST-T „hipertonic“); exprimă stadii mai puţin avansate ale HVS;

b) aspect cu ST subdenivelat divergent, uşor convex spre linia zero, urmat de T negativ asimetric (aspectul „tipic“ de HVS);

c) aspect cu ST profund subdenivelat, urmat de T negativ foarte amplu şi ascuţit, mimînd un „T coronarian“; este aşa-numitul aspect de „forţare“ (*strain* — engl.), exprimînd forma cea mai severă de supraîncărcare şi hipertrofie a VS;

— uneori pot apărea şi tulburări minore de conducere a VS;
— alteori există aspect de bloc de ramură sau tulburări de repolarizare de tipul insuficienţei coronariene;
— în general nu există tulburări de ritm (prezenţa acestora exprimă leziunile date de ateroscleroza coronariană).

2.2. DIAGNOSTICUL CARDIOPATIEI HIPERTENSIVE ÎN STADIUL DECOMPENSAT

Insuficienţa cardiacă din cardiopatia hipertensivă se datoreşte, de cele mai multe ori, combinării efectelor de HA şi ale aterosclerozei coronariene, mai rar altor asocieri morbide (insuficienţă renală, cardiopatii valvulare, miocardopatii etc.).

1) *Tulburări funcţionale.* Sînt cele ale *insuficienţei ventriculare stîngi acute sau cronice:* dispnee de efort din ce în ce mai accentuată, oboseală

Scanned with OKEN Scanner

musculară, respirație aritmică de tip Cheyne-Stokes (mai ales cînd există o arterioscleroză cerebrală), astm cardiac nocturn, edem pulmonar acut.

La acestea se mai adaugă *simptoamele datorite HA*, precum și manifestări ale: aterosclerozei coronariene (angină pectorală etc.); aterosclerozei și arteriosclerozei cerebrale (cu insuficiență circulatorie cerebrală acută episodică sau cronică); leziuni renale (manifestări de nefroangioscleroză); alte manifestări vasculare.

2) *Examenul fizic* pune în evidență:

— creșterea TA la valori ridicate, persistentă, greu reductibilă, dominînd creșterea valorii diastolice;

— semnele fizice de mărire (hipertrofie) a VS, foarte exprimate;

— adeseori se percepe ritm de galop stîng (protodiastolic, mai rar și/sau presistolic);

— uneori se constată puls alternant (în cazuri cu evoluție mai rapidă);

— semne de stază pulmonară (raluri subcrepitante bazale);

— mai tîrziu apar semnele IC globale: hepatomegalie de stază, edeme cardiace, turgescența jugularelor și cianoza de stază, oligurie cu nicturie etc.;

— la auscultația inimii se mai poate percepe suflu sistolic în aria VS și în aria aortei (suflu de „cardioscleroză", „în eșarfă" — Huchard); se mai poate percepe suflu sistolic de insuficiență mitrală funcțională, prin dilatarea VS.

3) *Examenul radiologic.* Pune în evidență o *inimă global mărită, în care se constată însă predominanța netă a măririi VS.*

Aorta este dilatată, opacă și derulată.

Există semne radiologice de stază hilară și perihilară pulmonară.

4) *Examenul electrocardiografic*

— de obicei prezintă aspecte extreme de HVS;

— uneori însă se poate constata o schimbare a orientării axului electric față de situația anterioară (prin apariția unei componente de deviere spre dreapta, din cauza dilatării și decompensării VD);

— sînt frecvente tulburările de repolarizare și uneori tulburările de conducere intraventriculare;

— tulburările de ritm sînt rare.

3. FORME CLINICE DE CARDIOPATIE HIPERTENSIVĂ

După rolul pe care îl joacă HA și ateroscleroza în determinismul cardiopatiei, se pot distinge în practică următoarele forme:

1) *Cazuri în care predomină componenta coronariană* (sînt deci miocardopatii ischemice), *HA fiind moderată și jucînd doar un rol secundar, de factor adjuvant în producerea cardiopatiei și, mai ales, în declanșarea și întreținerea decompensării.*

În aceste cazuri se constată:

— insuficiență cardiacă stîngă sau globală;

— în unele cazuri fibrilație atrială;

— TA moderat crescută (valoarea sistolică nu depășește 200 mmHg; iar valoarea diastolică nu depășește 120 mmHg);

Scanned with OKEN Scanner

— semnele clinice, radiologice și electrocardiografice indică o SVS și HVS de grad ușor sau moderat, adeseori cu semne de insuficiență coronariană cronică.

2) *Cazuri în care cardiopatia este determinată predominant de o HA excesivă, ateroscleroza coronariană fiind de importanță minoră.* Se constată:

— predominanța netă a semnelor de IC de tip stîng, cu astm cardiac și edem pulmonar, raluri de stază și stază hilară radiologic; IC devine globală după o evoluție mai îndelungată, dar și atunci predomină semnele insuficienței VS;

— de regulă nu sînt tulburări de ritm;

— TA este mult crescută (peste 220/120), îndelungată;

— semnele clinice, radiologice și electrocardiografice indică o HVS excesivă; electrocardiografic, adeseori sînt semne de „forțare" ventriculară.

Toate aceste semne denotă că există o HVS considerabilă, care poate explica apariția IC; aceasta ar fi adevărata „cardiopatie hipertensivă".

3) *HA poate produce insuficiența cardiacă și prin procese de arterioloscleroză (în cadrul stadiului III sau IV), atît la nivelul miocardului, cît și al altor organe.* Se găsesc semnele de nefroangioscleroză, eventual chiar manifestări evidente de insuficiență renală cronică; semnele de arterioscleroză cerebrală se pot pune în evidență mai ales la examenul fundului de ochi, care prezintă edem papilar, hemoragii și exsudate retiniene.

Inima poate fi de mărime variată. Și în acest caz domină manifestările insuficienței VS. La producerea IC contribuie și tulburările hidroelectrolitice determinate de scleroza renală, ca și arterioscleroza cerebrală (care explică apariția mai frecventă și mai precoce a respirației Cheyne-Stokes, a astmului cardiac, chiar și a edemului pulmonar).

În practică, este deosebit de greu de a aprecia măsura în care contribuie și ateroscleroza coronariană la determinarea IC.

Capitolul 28

CARDIOPATIILE DISTIROIDIENE

1. CARDIOPATIA HIPERTIROIDIANĂ

1.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Tulburările cardiovasculare, reprezentate de tahicardia sinuzală și unele modificări ale pulsului și debitului cardiac, produse prin distonia vegetativă și dezechilibrul hormonal al bolii, reprezintă una din manifestările comune ale hipertiroidismului.

Scanned with OKEN Scanner

Termenul de cardiopatie hipertiroidiană se referă doar la acele cazuri în care hipertiroidismul produce tulburări cardiace majore, exprimate prin disritmii (și mai ales fibrilație atrială) și/sau insuficiență cardiacă congestivă.

Creșterea debitului cardiac în cursul hipertiroidismului se datorește creșterii consumului de oxigen, tahicardiei, scăderii rezistenței vasculare periferice, creșterii sensibilității cardiovasculare la catecolamine, precum și efortului direct al tiroxinei asupra inimii.

Rolul hipertiroidismului în producerea acestor manifestări de cardiopatie poate fi:

— *determinant:* cardiopatia se datorește în întregime hipertiroidismului, care este de un grad sever; este așa-numita *„cardiopatie tireotoxică"* sau *„cardiotireoza"* autorilor mai vechi; este o formă mai rară, dar posibilă, de complicație a hipertiroidismului; a fost demonstrată și experimental;

— *adjuvant, favorizant:* bolnavul prezintă o altă cardiopatie prealabilă; cardiopatie ischemică, cardiopatie hipertensivă, cardiopatie valvulară etc., mai mult sau mai puțin bine tolerată în prealabil; hipertiroidismul apărut pe acest fond declanșează sau agravează evoluția unor tulburări de ritm și/sau a unei insuficiențe cardiace. *În acest sens, hipertiroidismul nu este necesar să fie sever; poate fi de grad mijlociu sau chiar ușor.* Tratamentul hipertiroidismului duce la ameliorarea sau chiar la dispariția manifestărilor clinice cardiace.

Mai ales la vîrstnici, hipertiroidismul asociat unei cardiopatii cu IC și/sau fibrilație atrială poate evolua fără semnele obișnuite ale dishormonozei și este deci mai greu de recunoscut.

1.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul cardiopatiei hipertiroidiene se bazează pe existența unor: 1) manifestări proprii ale hipertiroidismului; 2) manifestări proprii ale cardiopatiei.

1.2.1. MANIFESTĂRI PROPRII ALE HIPERTIROIDISMULUI

— slăbire (pierdere rapidă în greutate), cu toate că apetitul este păstrat;
— intoleranță la căldură (termofobie);
— tegumente calde, umede, cu transpirații mai abundente;
— dermografism;
— nervozitate, instabilitate psihomotorie; bolnavul se mișcă tot timpul, chiar în cursul unei conversații; se ajunge uneori la agitație (aceasta, în contrast cu starea de apatie a altor bolnavi cu insuficiență cardiacă);
— tremurături fine și rapide, mai ales dacă bolnavul este pus să întindă mîinile;
— exoftalmie sau cel puțin ochi mai lucioși, cu privire sclipitoare;
— diferite semne oculare, dar mai ales dificultatea de convergență a globilor;

Scanned with OKEN Scanner

— slăbiciune musculară, mai ales a cvadricepşilor (se manifestă prin dificultatea de a se ridica din poziţia şezîndă sau de a urca scările);

— uneori mişcări abdominale intermitente sau diaree de scurtă durată.

— glandă tiroidă mărită de volum, cu diferite aspecte.

1.2.2. MANIFESTĂRI PROPRII ALE CARDIOPATIEI

1) La o parte din cazuri se constată *fibrilaţie atrială*, de obicei cu *tahiaritmie*. Fibrilaţia atrială apare *paroxistic*, repetat sau este *persistentă*. Se obţine greu revenirea la ritm sinuzal şi există tendinţa pronunţată de a reintra în fibrilaţie. Se obţine greu bradicardizarea prin digitalice. Pe fondul unui ritm ventricular relativ mai lent, uneori se produc perioade de tahiaritmie.

Fibrilaţia atrială este precedată uneori sau alternează cu *flutter atrial* paroxistic, cu transmitere regulată sau neregulată.

Mai rar, înainte de instalarea fibrilaţiei atriale poate apărea *tahicardie paroxistică supraventriculară* în crize repetate.

În cazurile fără aritmii ectopice, există o *tahicardie sinuzală* (frecvenţa cardiacă depăşeşte 90/minut, ajungînd la 120—140/minut), persistentă şi în repaus şi chiar şi în timpul somnului.

2) *Insuficienţa cardiacă* este de tip global, evoluează destul de repede; adeseori este greu influenţată de tratamentul cardiotonic (dar răspunde bine la asocierea unui tratament antihipertiroidian). IC se datoreşte atît tulburărilor metabolice generate de dishormonoză, cît şi supraîncărcării cauzate de sindromul hiperkinetic produs de hipertiroidism.

3) Există *simptomele şi semnele unui sindrom cardiac hiperkinetic:*

— tegumente mai roşii (sau care se roşesc uşor la orice iritaţie mecanică, la căldură, la emoţii etc.) şi calde;

— pulsaţii precardiace ample;

— zgomote cardiace ample, mai ales accentuarea Z_1 la apex (sugerînd adeseori o stenoză mitrală);

— adeseori suflu sistolic, mezocardiac sau în aria pulmonară sau aortică (suflu de ejecţie cu viteza crescută);

— uneori suflu presistolic (confuzie cu o stenoză mitrală);

— tahicardie discordantă cu temperatura corporală;

— puls arterial amplu, săltăreţ;

— TA divergentă, cu creşterea valorii sistolice (debit-bătaie crescut) şi scăderea valorii diastolice (rezistenţă periferică scăzută);

— inima nu este mărită nici clinic, nici radiologic (dacă nu există o altă cardiopatie asociată);

— *electrocardiografic:* nu sînt modificări specifice, ci doar cele datorite aritmiilor; în caz de tahicardie sinuzală, se constată subdenivelarea segmentelor P—Q şi S—T (aspect „în ancoră"), cu T mai turtit, ca în orice simpaticotonie; cînd nu este tahicardie prea pronunţată, în unele derivaţii (mai ales în DT) pot apărea unde T ample de aspect „vegetativ".

Scanned with OKEN Scanner

La tineri, adeseori se constată o moderată deviere a axului electric spre dreapta; la vîrstnici, dimpotrivă, se constată o deviere axială spre stînga (din cauza accentuării efectelor aterosclerozei coronariene). Apariţia altor modificări electrocardiografice mai importante denotă intervenţia altor leziuni cardiace.

1.2.3. SEMNE DE LABORATOR

1) *Din punct de vedere al diagnosticului hipertiroidismului,* se constată:

— metabolismul bazal crescut peste +25%—+30%;
— fixarea iodului în tiroidă peste 55% în 24 de ore;
— iodul legat de proteine creşte peste 7—8 micrograme%; această creştere se poate constata şi în sarcină, după administrarea de contraceptive sau după administrarea de substanţe iodate utilizate pentru colecistografii, urografii etc.;
— dozarea diferitelor substanţe hormonale tiroidiene în sînge arată valori crescute;
— colesterolemia este normală sau uşor scăzută;
— leucocitele sînt normale şi se însoţesc de limfocitoză.

2) *Din punct de vedere al tulburărilor cardiovasculare se constată:*

— timp de circulaţie normal sau scurtat;
— debit cardiac crescut;
— diferenţa arteriovenoasă de oxigen scăzută;
— presiunea venoasă centrală şi periferică normală (creşte doar în IC dreaptă francă).

1.3. DIAGNOSTICUL CARDIOPATIEI HIPERTIROIDIENE

La persoane mai tinere, semnele hipertiroidismului sînt evidente şi se poate identifica uşor etiologia cardiopatiei.

La persoanele mai în vîrstă însă, adeseori semnele de hipertiroidism sînt foarte atenuate şi greu de pus în evidenţă. Trebuie să atragă atenţia spre o etiologie hipertiroidiană acele cardiopatii apărute la vîrstnici, la care se constată:

— o tahicardie neobişnuită;
— o IC congestivă neexplicată;
— o IC greu influenţată de un tratament obişnuit;
— o IC cu debit cardiac crescut fără altă explicaţie (febră, carenţe de vitamină B_1, anemie etc.);
— o TA divergentă, fără altă explicaţie;
— o fibrilaţie sau un flutter atrial paroxistic sau durabil, fără să existe indicii pentru o stenoză mitrală sau miocardopatie ischemică;
— o fibrilaţie atrială care nu se poate bradicardiza uşor;
— o IC la bolnavi agitaţi, neliniştiţi (şi nu apatici):
— un timp de circulaţie normal sau scurtat (şi nu prelungit);
— o gușă evidentă.

Scanned with OKEN Scanner

1.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se va face cu:
1) alte cauze de IC și de fibrilație atrială;
2) alte stări cardiace hiperkinetice.

2. CARDIOPATIA MIXEDEMATOASĂ

2.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Hipofuncțiile tiroidiene ușoare și mijlocii nu determină leziuni cardiace. Se constată doar o bradicardie sinuzală.

Hipotiroidia severă, care realizează tabloul clinic al mixedemului, determină și fenomene de cardiopatie. Aceasta este *cardiopatia mixedematoasă*. Leziunile cardiace se produc prin două mecanisme:

1) prin consecințele directe ale disfuncției hormonale, care determină edem și infiltrație interstițială, chiar leziuni degenerative, precum și dilatarea inimii și adeseori un revărsat pericardic;
2) prin favorizarea ateroslerozei coronariene.

2.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul de cardiopatie mixedematoasă se bazează pe două categorii de manifestări:

1) manifestări proprii ale mixedemului;
2) manifestări proprii ale cardiopatiei.

2.2.1. MANIFESTĂRILE PROPRII ALE MIXEDEMULUI

Tulburările funcționale se exprimă prin lentoare psihică (bradipsihie) și fizică, vorbire lentă (bradilalie), senzație de răceală în extremități, voce răgușită, oboseală.

Examenul obiectiv pune în evidență fața împăstată, cu pleoape tumefiate, buze mai groase, limba voluminoasă, împăstare pretibială și în alte regiuni ale corpului; părul este mai aspru și cade, pielea este uscată, pergamentoasă, sudorația (mai ales axilară) este diminuată. Reflexele tendinoase sînt mai lenețe.

Examinările de laborator pun în evidență: scăderea metabolismului bazal sub —20%; fixarea tiroidiană a iodului radioactiv sub 20% în 24 de ore; iodul legat de proteine sub 3,5 micrograme %; substanțele hormonale tiroidiene dozate sînt scăzute; hipercolesterolemie.

2.2.2. MANIFESTĂRILE PROPRII ALE CARDIOPATIEI

Tulburările funcționale se exprimă prin dispnee la efort, uneori angină pectorală.

Examenul fizic relevă bradicardie sinuzală pronunţată şi persistentă; uneori există semnele fizice ale colecţiei pericardice.

Examenul radiologic pune în evidenţă o mărire globală a inimii, cu pulsaţii mici; uneori sînt semne de colecţie pericardică.

Electrocardiografic, pe lîngă bradicardie, se constată:

— voltaj scăzut al tuturor undelor (P, QRS, T) din cauza uscăciunii şi infiltraţiei tegumentelor, a colecţiei pericardice etc.;

— unde T aplatizate sau negative;

— semnele ECG retrocedează destul de repede sub influenţa unui tratament cu tiroidă.

În evoluţia cazului, la un moment dat, pot apărea *semnele insuficienţei cardiace globale*.

Toate fenomenele cardiace, ca şi cele proprii ale mixedemului, cedează adeseori destul de repede la un tratament cu tiroidă.

Principala problemă practică pe care o pune cardiopatia mixedematoasă este aceea de a recunoaşte *coexistenţa unei ateroscleroze coronariene*. Mixedemul, prin scăderea consumului de oxigen în miocard, este un factor „de protecţie" faţă de insuficienţa coronariană pe care ar determina-o o ateroscleroză concomitentă. Tratamentul cu tiroidă, readucînd la normal consumul de oxigen, poate face să apară manifestările coronariene sub forma anginei pectorale şi s-au semnalat chiar şi cazuri de moarte subită. De aceea, se recomandă ca tratamentul cu tiroidă în caz de cardiopatie mixedematoasă să se facă cu prudenţă („mai bine a fi mixedematos decît a nu fi deloc").

Capitolul 29

TUMORILE INIMII

Tumorile inimii sînt relativ rare. Ele sînt importante în practică numai din punct de vedere al problemelor de diagnostic diferenţial pe care le ridică. Cunoaşterea tumorilor benigne cardiace are astăzi, în plus, o importanţă prin faptul că pot fi îndepărtate chirurgical.

Tumorile cardiace pot fi *benigne* sau *maligne*, acestea din urmă putînd fi *primare* sau *secundare, metastatice*.

1. TUMORILE CARDIACE BENIGNE

Pot fi: *mixoame* şi *rabdomioame* (în peste 50% din cazuri), fibroame, angioame, leiomioame, lipoame şi altele.

Scanned with OKEN Scanner

MIXOMUL CARDIAC

Reprezintă 35% din toate tumorile primare ale inimii. Se întîlnește la ambele sexe și la orice vîrstă. Poate fi localizat în oricare cameră a inimii, dar în 3/4 din cazuri este situat în AS. De obicei este pediculat și prin basculare poate acționa ca o supapă („în bilă") intermitentă a orificiului mitral. Mixomul localizat în AD poate determina, în mod similar, o obstrucție intermitentă a orificiului tricuspid.

Simptomatologia mixomului AS se aseamănă foarte mult cu cea a stenozei mitrale (de care adeseori este foarte greu de diferențiat); există uruitură diastolică, suflu presistolic, uneori și suflu sistolic; se semnalează chiar și un zgomot identic cu clacmentul de deschidere mitral, produs prin deplasarea tumorii; subiectiv, se manifestă cu dispnee; apar semne de IC, tulburări de ritm etc.

Diagnosticul de mixom al AS trebuie bănuit atunci cînd:

— simptomele apar intermitent, fără să existe antecedente reumatice pentru o stenoză mitrală;

— simptomele și semnele stetacustice depind de postura bolnavului: la ridicarea în picioare apare dispnee și cianoză etc.;

— scade TA sau se modifică suflurile la schimbarea poziției;

— apar sincope la întoarcerea pe partea dreaptă sau stîngă a bolnavului.

Diagnosticul poate deveni și mai dificil, deoarece uneori tabloul clinic al mixomului se aseamănă cu cel al unei endocardite subacute: febră persistentă, slăbire, anemie, V.S.H. crescută, leucocitoză, disproteinemie; uneori se produc chiar și embolii.

Precizarea diagnosticului se poate face doar angiocardiografic, demonstrîndu-se defectul de umplere a AS.

Curba de presiune din VS poate prezenta o neregularitate în faza izometrică, datorită mișcării tumorii.

Rareori se poate înregistra radiografic o calcifiere a mixomului.

Mixomul AD este mult mai rar. Imită simptomatologia unei stenoze tricuspide.

Se manifestă cu hipotensiune posturală, creșterea intermitentă sau posturală a presiunii venoase măsurate; sînt prezente sufluri de stenoză tricuspidă.

La cateterism, presiunea diastolică din AD este mult mai mare decît cea din VD.

Precizarea diagnosticului se face angiocardiografic.

2. TUMORILE CARDIACE MALIGNE

2.1. SARCOMUL INIMII

Singura tumoare malignă primară a inimii este sarcomul. Se manifestă cu:

— IC congestivă ireductibilă, neexplicabilă;

Scanned with OKEN Scanner

— tulburări polimorfe sau persistente de ritm;
— pericardită exsudativă hemoragică;
— eventual, prin defecte valvulare instalate în scurt timp.

2.2. TUMORILE CARDIACE MALIGNE METASTATICE

Sînt mult mai frecvente decît se credea pînă nu demult. Diferite statistici din ultimii ani arată că din totalul cazurilor cu tumori maligne metastazările în inimă sînt prezente în 10 pînă la 20% din cazuri.

Cele mai frecvente tumori maligne care metastazează în inimă sînt cancerul pulmonar şi cel mamar; într-o măsură mai mică se metastazează limfoamele, mieloamele, melanosarcoamele şi altele.

Metastazarea cardiacă trebuie presupusă la acei bolnavi cu tumori maligne de diverse localizări, la care apare, la un moment dat, una sau mai multe din următoarele manifestări:

— o IC rapid progresivă;
— o tulburare de ritm (flutter sau fibrilaţie atrială, disritmii atriale complexe, blocuri A—V sau intraventriculare etc.);
— o colecţie pericardică (mai ales dacă este hemoragică).

Rareori se poate produce o *tamponadă pericardică* sau un *tablou de pericardită „constrictivă"*, prin invazia de ţesut tumoral în pericard.

Ruptura cardiacă în caz de tumoare metastatică a inimii este foarte rară.

Diseminările metastatice „miliare" în miocard şi eventual şi în plămîni pot produce un tablou clinic de *miocardită acută* sau de *cord pulmonar subacut sau acut*.

S-au semnalat cazuri de *bloc A—V complet şi sincope Adams-Stokes* apărute subit, ca expresie a unor metastaze în septul ventricular.

S-au semnalat şi cazuri de tumori metastatice ale inimii, care realizau aspect *electrocardiografic de tipul infarctului miocardic*.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A V-A

BOLILE SISTEMULUI VASCULAR

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 30

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Hipertensiunea arterială (HA) reprezintă un sindrom clinic caracterizat prin creșterea de durată a valorilor presiunii arteriale sistolice și/sau diastolice.

Nivelul presiunii arteriale depinde de un complex de factori și mecanisme care se intercondiționează atît în condiții normale, cît și patologice. Principalii factori care concurează în acest sens sînt: debitul cardiac, rezistența periferică, vîscozitatea sîngelui, elasticitatea vaselor mari și volumul sanguin total. În controlul valorilor tensionale mai intervin factori nervoși: centrii vasomotori, baro- și chemoreceptorii (de la nivelul sinusului carotidian, al plexului carotidian și paraaortic etc.), sistemul nervos simpatic, precum și glandele endocrine, contractilitatea musculaturii netede arteriolare, echilibrul apei, sodiului și potasiului în organism, acțiunea unor substanțe vasoactive etc. Ponderea și intensitatea acțiunii diverșilor factori sînt, la rîndul lor, influențate de factori genetici, de vîrstă și sex, de condițiile mediului cosmic și social etc.

Tulburarea mecanismelor de reglare a homeostaziei presiunii sanguine duce fie la creșterea valorilor (hipertensiunea arterială), fie la scăderea valorilor (hipotensiunea arterială).

Delimitarea între valorile normale și cele patologic crescute ale presiunii arteriale este încă o problemă nerezolvată pe plan teoretic. În consens, se consideră ca valori normale, valorile sub 140/90 mmHg și ca hipertensiune francă valorile de peste 160/95 mmHg. Valorile cuprinse între cele două limite de mai sus sînt considerate ca normale la persoane peste 50 de ani și ca „valori de trecere" (hipertensiune de graniță) sau valori „prehipertensive" la persoane sub 30 de ani.

Din această caracterizare a hipertensiunii arteriale se poate deduce că există HA sistolice, HA diastolice și HA sistolo-diastolice. Creșterile de scurtă durată ale presiunii arteriale (reacțiile hipertensive) nu reprezintă încă o HA în sens clinic (reacțiile hipertensive exagerate cu tendința de durată mai lungă, cu apariție și la stimuli obișnuiți, nehipertensivi, sînt stări prehipertensive sau faze de debut ale HA — Moga). *Creșterea de durată a valorilor presiunii arteriale reprezintă o condiție hemodinamică a repercusiunii asupra inimii (ca organ de pompă), asupra vaselor (ca seg-*

Scanned with OKEN Scanner

mente propulsoare) și asupra circulației capilare și nutriției țesuturilor. În consecință, vor avea loc o serie de modificări morfologice și funcționale atît la nivelul aparatului cardiovascular, cît și la nivelul țesuturilor, modificări care constituie substratul sindromului de HA.

Tulburările funcționale și semnele clinice și paraclinice sînt variate, în funcție de originea, gradul și durata HA, de terenul eredoconstituțional, de vîrsta și sexul bolnavilor, de complicațiile care apar, de prezența altor boli asociate etc. În realitate, fiecare caz de HA își are tabloul său clinic propriu. Sistematizarea simptomatologiei HA se face pe baza manifestărilor cei mai des întîlnite.

Cauza și/sau mecanismul de producere al HA pot fi cunoscute *(HA „secundară" sau „simptomatică")* sau necunoscute *(HA „primară"* sau *„esențială").* În evoluția sa, HA poate determina o afectare foarte lent progresivă a organelor (HA „benignă"), sau poate duce în foarte scurt timp la leziuni organice severe cu insuficiență funcțională a acestora (HA „malignă"). În evoluția HA benignă se descriu mai multe faze, în funcție de valorile presiunii arteriale și de starea morfofuncțională a principalelor organe care suferă consecințe din cauza HA.

Diagnosticul unui caz care prezintă HA se face, în linii generale, în două etape fundamentale:

I. Diagnosticul sindromului de HA în sine, care include:

— recunoașterea prezenței unei HA;

— precizarea unor aspecte legate de evoluția HA.

II. Diagnosticul etiopatogenic al HA, adică stabilirea cauzei și mecanismului bolii care stă la baza producerii sindromului hipertensiv.

2. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE HA

2.1. RECUNOAȘTEREA SINDROMULUI HIPERTENSIV

Se bazează pe:
1) constatarea creșterii presiunii arteriale măsurate;
2) anumite semne și simptoame.

2.1.1. CREȘTEREA PRESIUNII ARTERIALE MĂSURATE

Semnul revelator pentru diagnosticul de sindrom hipertensiv este creșterea valorilor presiunii arteriale măsurate.

Valorile presiunii arteriale variază mult în funcție de starea emoțională, de activitatea fizică sau intelectuală depusă, de perioada din zi în care se face determinarea, de poziția bolnavului, de metoda și aparatura de înregistrare etc. Sînt tot atîția factori a căror influență trebuie eliminată sau redusă la minimum atunci cînd se face determinarea presiunii arteriale. Presiunea arterială se măsoară în repaus fizic (de cel puțin 10 minute) și psihic, în decubit dorsal și relaxare musculară completă; se fac măsurări repetate la ambele brațe, antebrațul fiind menținut la ni-

Scanned with OKEN Scanner

velul inimii. Măsurarea se va face și în ortostatism, la nivelul membrelor superioare și inferioare. Manșeta aparatului trebuie să aibă o lățime de 12—15 cm (cu 20% mai mult decît diametrul segmentului de membru pe care se aplică) și o lungime suficientă (35—40 cm), pentru a se putea aplica etanș în jurul brațului.

Cea mai folosită metodă de determinare a presiunii arteriale este metoda auscultatorică. Se aplică manșeta aparatului astfel încît marginea sa inferioară să fie la 2—3 cm deasupra locului unde urmează să se aplice stetoscopul; se pompează aer în manșetă pînă la dispariția pulsului din segmentul arterial respectiv; se ascultă artera cu ajutorul unui stetoscop, fără ca acesta să exercite vreo apăsare; se decomprimă manșeta într-un ritm de 2—3 mmHg pe secundă. La apariția primului zgomot arterial se notează presiunea sistolică, iar în momentul în care tonalitatea zgomotelor arteriale scade brusc, se notează presiunea diastolică.

Determinarea presiunii arteriale la copii se face la fel ca la adulți, cu mențiunea că manșeta aparatului este de 3,5 cm sub vîrsta de un an, 5 cm pînă la vîrsta de 5 ani, 8 cm pînă la vîrsta de 8 ani și 12 cm după vîrsta de 8 ani. Ca valori normale, după formula lui Pierret se consideră:

$$\text{TA sistolică} = 9 + \frac{\text{vîrsta (în ani)}}{3}$$

$$\text{TA diastolică} = 9 + \frac{\text{vîrsta (în ani)}}{5}$$

Măsurarea TA este utilizată la depistarea stărilor „prehipertensive" și a persoanelor cu „hiperreactivitate vasomotorie (hiperreactori)". Pentru aceasta se determină presiunea arterială în condiții bazale și după un „efort vasomotor" (obținut printr-un calcul matematic mintal, imersia mîinilor în apă rece, producerea unei stări emoționale deosebite etc.). În timp ce la persoane sănătoase se înregistrează o creștere moderată și de scurtă durată a valorilor TA, la hiperreactori creșterea valorilor TA este exprimată peste 20 mmHg și de durată mai lungă (peste 2 ore).

Valorile de graniță dintre situațiile normale și stările hipertensive au fost amintite anterior.

Odată precizată existența valorilor TA crescute, urmează *încadrarea conform formulei manometrice*, în trei tipuri de HA:

— *HA prin diminuarea elasticității vaselor mari:* predomină numai creșterea TA sistolice; este exemplul HA din ateroscleroza aortică;

— *HA prin mărirea debitului cardiac:* se constată creșterea moderată a TA sistolice, TA diastolică rămînînd normală sau fiind chiar mai scăzută; este exemplul HA care se constată în hipertiroidism, bloc A-V, sindrom hiperkinetic cardiovascular, insuficiență aortică. HA prin excitarea beta-receptorilor adrenergici etc.;

— *HA prin creșterea rezistenței periferice la nivelul arteriolelor:* se caracterizează prin creșterea atît a valorii sistolice, *cît mai ales a valorii diastolice a TA;* acestea sînt HA cel mai des întîlnite în practică și cele mai importante din punct de vedere clinic; este cazul HA esențiale, al HA simptomatice din boli renale, endocrine etc.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. SIMPTOAMELE ŞI SEMNELE SINDROMULUI HIPERTENSIV

De multe ori o HA este *asimptomatică* şi se descoperă întîmplător, cu ocazia unor examinări medicale (pentru angajare, în timpul graviditătii, pentru încorporare, la controale periodice în anumite profesii, cu ocazia unor studii ale populaţiei etc.). Această perioadă asimptomatică poate dura ani de zile. *Cînd apar simptoame, ele sînt determinate de agravarea situaţiei hemodinamice, de prezenţa unor leziuni în organele „ţintă"* (care suferă, în primul rînd, consecinţele creşterii TA şi reacţionează faţă de acesta: inima, vasele, creierul, rinichii) sau, nu rareori, sînt determinate de faptul că persoanei purtătoare de HA i se comunică acest lucru, ea devenind conştientă de aceasta (intervenţia sistemului nervos în manifestarea subiectivă a acestor cazuri este evidentă). Unii autori folosesc pentru faza în care HA nu este însoţită de nici un simptom, termenul de „hipertensiune arterială", iar pentru faza cu manifestări clinice, termenul de „hipertensiune arterială boală" sau „boala hipertensivă" (aici termenul de „boală" nu are implicaţii etiopatogenice şi clinice).

Simptoamele şi semnele cu care bolnavul hipertensiv se prezintă pentru prima dată serviciilor medicale sînt fie simptoame nespecifice de ordin neurovegetativ, fie simptoame şi/sau semne datorite leziunii unor organe sau complicaţiilor bolii.

1) *Simptoamele nespecifice de ordin neurovegetativ.* Bolnavii hipertensivi prezintă: oboseală fizică şi psihică, cefalee (mai frecvent occipitală şi care apare dimineaţa la trezire), ameţeli, tulburări ale somnului (mai ales insomnii), iritabilitate, nervozitate, instabilitate, palpitaţii şi înţepături precardiace, mai rar şi mai puţin caracteristic unele tulburări digestive. Simptoamele sînt „nespecifice", deoarece ele se pot întîlni şi la persoane fără HA, după cum pot persista şi la hipertensivi după normalizarea valorilor TA prin tratament; pe de altă parte, s-a amintit deja că există cazuri de HA fără aceste simptoame.

Deşi nespecifice, ele trebuie să atragă atenţia asupra posibilităţii existenţei unei HA şi impun măsurarea TA la toţi bolnavii care le prezintă.

2) *Simptoame şi/sau semne din partea unor organe.* Ele sînt revelatoare pentru HA într-un stadiu relativ înaintat al bolii.

a) *Din partea inimii* se constată: insuficienţă ventriculară stîngă acută (astm cardiac, edem pulmonar), insuficienţă cardiacă cronică congestivă, angină pectorală, sindrom coronarian intermediar, infarct miocardic, mai rareori tulburări de ritm.

b) *Din partea sistemului nervos central* se constată: simptoame şi semne de hipertensiune intracraniană prin edem cerebral (cefalee, ameţeli, greţuri, zgomote auriculare, tulburări de echilibru), de insuficienţă circulatorie cerebrală (spasm, hemoragie sau ramolisment, cu pareze, parestezii, paralizii, tulburări de vorbire, comă, toate instalate mai mult sau mai puţin brusc) sau tulburări vizuale: scotoame, vedere ca prin ceaţă, dureri oculare însoţite de tulburări de vedere în prezenţa luminii puternice, uneori la lumina ecranului de televiziune, chiar orbire.

c) *Din partea rinichilor* se constată: cefalee, ameţeli, greaţă, sete accentuată, astenie, paloare gălbuie a tegumentelor, poliurie, epistaxis.

Scanned with OKEN Scanner

d) Mult mai rar, primele simptoame ale HA pot fi datorite *altor manifestări viscerale;* astfel sînt: hemoragia digestivă, abdomen acut prin insuficiență arterială mezenterică, sindrom de obliterare arterială periferică.

În toate aceste situații, confirmarea diagnosticului cu HA se face prin simpla determinare a valorilor presiunii arteriale.

2.1.3. HA CU DEBUT BRUSC

O formă particulară de debut clinic este HA, care se instalează brusc cu: cefalee, amețeli, palpitații, paloare, tremurături, adeseori durere de angină pectorală (la persoanele peste 45 de ani), toate aceste simptoame durînd cîteva minute, mai rar cîteva ore și care se termină, de regulă, tot brusc, cu poliurie cu urină clară. În timpul „crizei", valorile TA sînt mult crescute (de obicei peste 180/110 mmHg); după criză presiunea arterială scade brusc la valorile normale premergătoare. Astfel de crize de hipertensiune arterială caracterizează în special HA din feocromocitom, dar poate apărea și în alte împrejurări.

2.2. PROBLEME DE DIAGNOSTIC LEGATE DE EVOLUȚIA HA

Odată descoperită, orice HA pune în discuție următoarele probleme de diagnostic legate de modul în care se face evoluția sa:

— dacă HA este permanentă sau survine periodic sau în paroxisme de scurtă durată;

— care este stadiul evolutiv al bolii;

— dacă este vorba de o evoluție de tip „benign" sau „malign".

2.2.1. HA PERMANENTE, PERIODICE SAU PAROXISTICE

Urmărirea dinamică a valorilor TA precizează forma sub care evoluează valorile tensionale. Din acest punct de vedere, se disting: *HA permanentă,* în care valorile tensionale depășesc normalul în mod durabil; *HA periodică,* în care alternează perioade de hipertensiune cu perioade de presiune arterială normală; *HA paroxistică,* în care presiunea arterială crește sub forma de crize de scurtă durată.

Formele care evoluează în perioade (de zile sau săptămîni) de HA alternînd cu perioade normotensive se întîlnesc în primul stadiu de evoluție al hipertensiunii arteriale esențiale și în așa-zisele *„HA labile";* uneori, sub această formă se prezintă unele HA simptomatice (de exemplu, în glomerulonefrita difuză acută) și durează atît timp cît durează boala cauzală.

În cazurile de HA paroxistică, singura posibilitate de a efectua diagnosticul sindromului hipertensiv este determinarea valorilor TA în timpul unei crize. Formele paroxistice sînt caracteristice pentru feocromocitom, dar se pot întîlni și în evoluția HA esențiale, mai ales în stadiul *I,* de HA labilă; mai rar, forma paroxistică se poate întîlni și în alte *HA* secundare.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2. STADIUL EVOLUTIV AL HA

Orice HA care durează şi devine cronică, indiferent de natura ei, parcurge o serie de stadii evolutive. În general, criteriile de încadrare stadială sînt următoarele:

— comportamentul valorilor TA;

— repercusiunile HA asupra inimii şi arteriolelor, mai ales din organele „ţintă": creier şi rinichi.

Sînt acceptate *recomandările Comitetului de experţi OMS*, conform cărora evoluţia HA cuprinde trei stadii:

— *Stadiul I:* creşteri moderate şi trecătoare ale TA, fără nici un simptom de leziune cardiovasculară.

— *Stadiul II:* TA permanent crescută peste normal, însoţită de consecinţe asupra inimii (hipertrofie ventriculară stîngă) şi asupra arterelor (hipertonie).

— *Stadiul III:* TA constant crescută peste normal, însoţită de semne de leziune la nivelul organelor „ţintă", leziuni datorite arteriolosclerozei determinată de HA; leziunile din acest stadiu sînt organice şi în general ireversibile.

O importanţă deosebită revine examenului fundului de ochi (F.O.) în stabilirea stadiului III şi în general a tipului de evoluţie al HA. După Keith-Wagener se descriu următoarele caractere:

— **Stadiul I:** aspect normal al retinei şi vaselor retiniene.

— **Stadiul II:** artere retiniene îngustate sau cu îngroşări accentuate, de calibru neregulat, cu pierderea transparenţei; arterele retiniene prezintă un aspect lucios accentuat, ca o sîrmă de aramă sau de argint; venele retiniene sînt dilatate şi sinuoase; la nivelul încrucişării cu arterele, traiectul venelor apare întrerupt (semnul Gunn-Salus); tensiunea arterei retiniene (TAR) este crescută; acest ansamblu de modificări ale aspectului F.O. este cunoscut şi sub numele de „angiopatie retiniană hipertensivă".

— **Stadiul III:** pe lîngă modificările arterelor şi venelor retiniene descrise în stadiul II (angiopatia retiniană), apar şi modificări la nivelul structurilor retiniene: hemoragii în pete diseminate, exsudate floconoase şi edem al papilei. Hemoragiile pot fi uneori extinse pe suprafeţe mai mari; exsudatele recente au aspectul de „smocuri de vată" (floconos), iar cele mai vechi sînt bine conturate şi au un aspect lucios; edemul papilei dă un aspect tumefiat şi cu contur şters. TAR este mult crescută. Ansamblul modificărilor din acest stadiu este cunoscut şi sub numele de „retinopatie hipertensivă".

— **Stadiul IV:** prezintă modificările de retinopatie descrise în stadiul III, dar prezintă în plus TAR foarte mult crescută, exsudate retiniene mari, prost delimitate şi edem papilar bilateral pronunţat.

În cele ce urmează, vom prezenta o caracterizare de ansamblu a simptoamelor şi semnelor clinice şi paraclinice ale stadiilor evolutive ale HA.

Stadiul I

1) *Tulburări funcţionale.* Pot lipsi sau sînt foarte atenuate. Se pot întîlni următoarele simptoame: cefalee cu diverse localizări, dar mai frecvent occipitală şi mai evidentă dimineaţa, la trezire; astenie şi o senza-

Scanned with OKEN Scanner

ție generală de oboseală; ameţeli nesistematizate; tulburări de somn (mai ales insomnie); palpitaţii; înţepături precardiace necaracteristice.

2) *Semne obiective*

— TA prezintă creşteri periodice ale valorilor, cu revenire spontană la normal pentru o durată de timp variabilă;

— lipsesc modificări obiective la nivelul inimii şi vaselor;

— examenul radiologic, electrocardiografic, al fundului de ochi şi al funcţiilor renale oferă relaţii normale.

Stadiul II

1) *Tulburări funcţionale*

— Simptoame cardiace: uşoară dispnee şi palpitaţii la efort; jenă sau înţepături precardiace la efort sau fără cauze aparente; rareori crize tipice de angină pectorală.

— Simptoame cerebrale (nervoase): cefalee, ameţeli (uneori vertij sistematizat, cu greţuri, vărsături, pierderea cunoştinţei); tulburări senzoriale: tulburări de vedere (vedere înceţoşată, puncte întunecate, mişcătoare în cîmpul vizual), vîjîituri în urechi.

— Uneori accidente vasculare cerebrale minore: semne trecătoare de leziuni în focar: amnezii, amauroză, afazie, surditate, pareze, etichetate adeseori ca „spasme" vasculare cerebrale; leziuni în focar definitive, produse prin hemoragie sau tromboze cu leziuni cicatriceale (ramolisment).

— Simptoame de encefalopatie hipertensivă: cefalee intensă de lungă durată, adesea însoţită de greţuri şi vărsături, stare de neliniște şi agitaţie; pot apărea parestezii, pierderea temporară a vederii etc.; dacă fenomenele continuă, pot apărea convulsii tonico-clonice şi pierderea cunoştinţei.

— Alte simptoame: amorţeli şi furnicături în extremităţi, senzaţie de „deget mort" şi uneori crampe în muşchii gambei.

2) *Semne obiective*

— Tensiunea arterială este constant crescută, chiar dacă prezintă unele oscilaţii.

— La examenul inimii se constată:

— şoc apexian amplu, deplasat în jos şi în afară, adeseori situat în spaţiul VI i.c. stîng, în afara liniei medioclaviculare;

— matitate cardiacă mărită în sens longitudinal;

— zgomotul II aortic este accentuat;

— uneori se percepe clic sistolic de ejecţie în aria aortică.

— *Semne radiologice:* se constată o mărire a VS, cu alungirea relativă a arcului inferior stîng, care devine mai convex în PA şi bombarea mai pronunţată a arcului ventricular în poziţii oblice şi transverse; alungirea evidentă a inimii indică dilataţia VS. Se constată adeseori dilatarea şi opacifierea relativă a porţiunii ascendente a aortei (la aceasta contribuie adeseori şi ateroscleroza asociată).

— *Semne electrocardiografice* (fig. 74): se constată o deviere a axului electric spre stînga şi semne de HVS de diferite grade: creşterea amplitudinii complexului QRS maxim din DS peste 1,6 mV, alterarea progresivă a complexului terminal ST-T în sensul unei „devieri secundare": ST se denivelează în sens opus faţă de QRS, la început avînd un aspect rectiliniar, apoi oblic divergent; T devine la început mai turtit, apoi bifazic

Scanned with OKEN Scanner

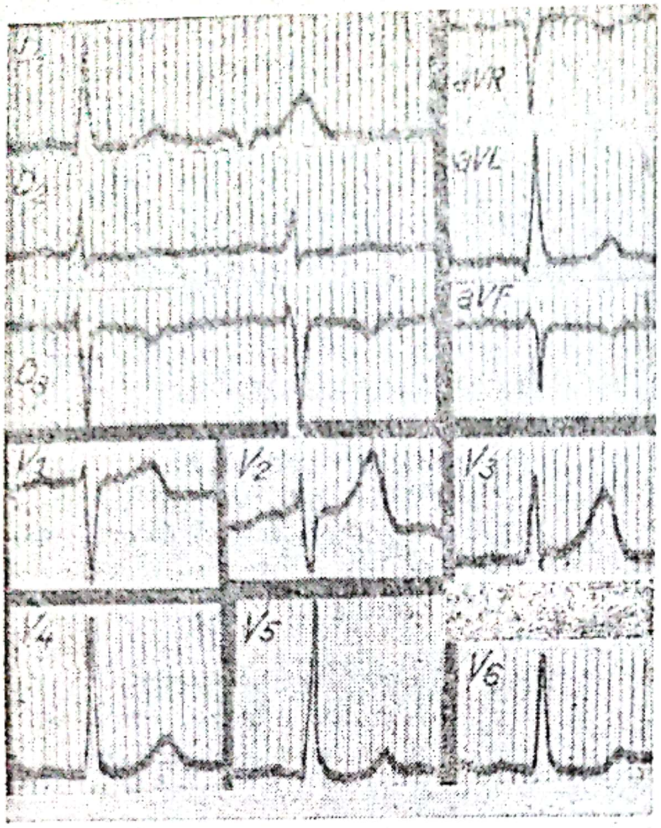


Fig. 74 — ECG a unui caz de hipertrofie ventriculară stîngă moderată într-o hipertensiune arterială esențială în stadiul II (valori pînă la 200—120 mmHg, evoluînd de aproximativ 3 ani). Se remarcă: devierea axială spre stînga; unde T mai plate (tendință de opoziție față de QRS); aspectul în formă „de treaptă" al complexului ST-T (vizibil mai ales în D_1, aVL și V_6).

de tip — +, în cele din urmă orientat în sens invers față de QRS și de aspect asimetric, panta descendentă fiind mai orizontală, iar panta ascendentă mai verticală. În stadii foarte avansate durata QRS crește ușor la 0,11″ (creșteri mai mari denotă apariția unor tulburări de conducere intraventriculare). Comitetul de experți OMS recomandă pentru diagnosticul electrocardiografic al HVS criteriul „voltajului crescut" evidențiat prin indicele Sokolov-Lyon: R_5 sau $R_6+S_1 \geqslant 35$ mm. La aceasta trebuie adăugat aspectul caracteristic al complexului ST și T.

Alte modificări ECG care pot apărea (semne de ischemie, leziune, necroză, tulburări de conducere intraventriculară etc.) indică existența unor complicații, datorite adeseori aterosclerozei coronariene asociate.

— *Examenul fundului de ochi* prezintă modificări de tipul stadiului II, descris mai sus.

— *Funcția renală* este în general normală. Testele de *clearance* pot evidenția o tulburare a irigației renale.

Stadiul III

Este stadiul în care se manifestă suferințe din partea organelor „țintă": inimă, rinichi, creier (fig. 75).

1) *Din partea inimii* se constată:

— Manifestări de *insuficiență ventriculară stîngă acută:* astm cardiac nocturn, edem pulmonar acut.

— Manifestări de *insuficiență cardiacă cronică congestivă,* datorită fie direct hipertensiunii arteriale (prin intermediul supraîncărcării și hipertrofiei excesive a VS și/sau arteriosclerozei de la nivelul miocardului) sau mai ales, aterosclerozei coronariene asociate; se manifestă cu raluri de stază, aspect radiologic de stază hilară și pulmonară, hepatomegalie de stază, edeme cardiace etc.

— Manifestări de *insuficiență coronariană,* sub forma anginei pectorale de efort, a sindroamelor coronariene intermediare sau a infarctului miocardic acut; acestea se datoresc de obicei asocierii unei ateroscleroze coronariene.

Scanned with OKEN Scanner

— *Tulburările de ritm sînt foarte rare;* cînd apar, ele denotă existența unor leziuni care de obicei se datoresc aterosclerozei coronariene.

2) *Din partea rinichilor* se constată manifestări de *scleroză renală progresivă* cu: hipostenurie și apoi izostenurie, discretă proteinurie, la un moment dat retenție azotată, tulburări hidroelectrolitice, alterarea progresivă și pronunțată a testelor de *clearance* etc.; se poate ajunge pînă la tabloul uremiei cronice.

3) *Din partea creierului* se constată:

— *accidente vasculare cerebrale sub forma leziunilor în focar „minore"*, trecătoare (afazii, pareze, amauroze trecătoare);

— *accidente vasculare cerebrale „majore"*, produse prin hemoragie sau tromboză, cu tulburări motorii, senzitive, senzoriale și afective persistente;

— *encefalopatia hipertensivă* prin edem cerebral;

— *insuficiența circulatorie cerebrală cronică progresivă.*

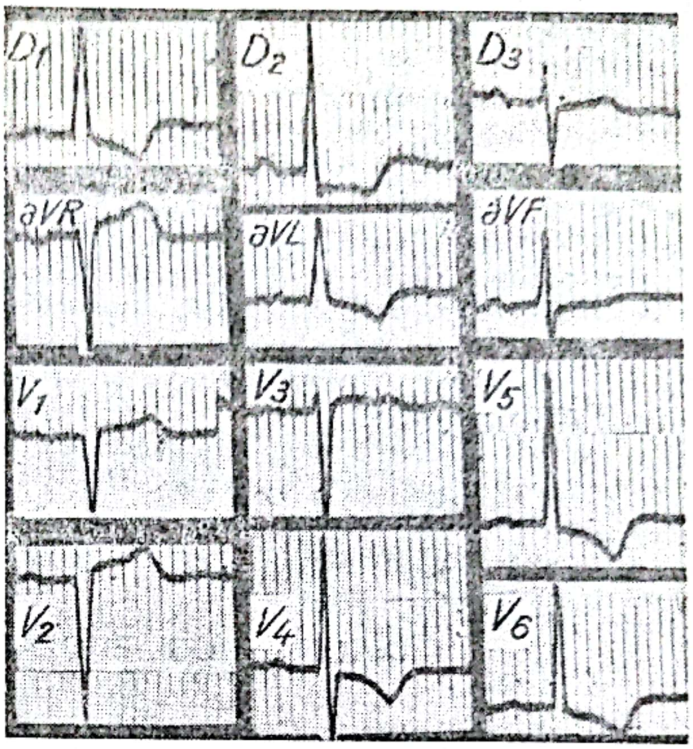


Fig. 75 — ECG într-un caz de hipertensiune arterială esențială stadiul III compensat, cu valori de 240—260/120—130 mmHg, evoluînd de aproximativ 10 ani. Se remarcă: complexe QRS foarte ample (peste 2 mV în D_2); deviere moderată spre stînga; deviere secundară netă a lui ST-T față de QRS; ST profund subdenivelat în D_{1_2}, aVL, V_{5_6}, urmat de T negativ asimetric, amplu; P_3 este difazic (+—) indicînd o supraîncărcare a AS; complexele QS din V_{1_2} nu trebuie confundate cu o necroză anteroseptală, ci ca expresie a hipertrofiei pronunțate a septului interventricular.

4) *Examenul fundului de ochi* pune în evidență modificări de tipul stadiului III, de retinopatie hipertensivă.

2.2.3. TIPUL DE EVOLUȚIE A HA

Diferențierea între o formă „benignă" și o formă „malignă" de evoluție a HA se face pe baza valorilor tensiunii arteriale, a ritmului de creștere a acesteia, a apariției complicațiilor „viscerale" și a examenului fundului de ochi.

1) *Forma benignă de HA* se caracterizează printr-o evoluție foarte îndelungată a bolii, care durează ani de zile, cu parcurgerea treptată a stadiilor evolutive descrise anterior, tranziția de la un stadiu la altul făcîndu-se foarte încet. Noțiunea de „benignitate" este relativă și se referă doar la evoluția foarte îndelungată a bolii, căci aceasta se poate to-

Scanned with OKEN Scanner

tuşi complica la un moment dat cu leziuni viscerale grave (cerebrale, cardiace, renale), care pot duce chiar la deces.

2) *Forma malignă de HA* se caracterizează printr-o apariţie bruscă a HA, urmată de o evoluţie rapidă, valorile TA crescînd foarte mult (valoarea diastolică depăşeşte 130—140 mmHg), apărînd destul de repede fenomene de „visceralizare" manifestate prin: insuficienţă renală, insuficienţă cardiacă, encefalopatie hipertensivă şi accidente vasculare cerebrale majore. Toată evoluţia se desfăşoară în decurs de cîteva luni, ducînd la deces prin complicaţiile amintite mai sus. Examenul fundului de ochi pune în evidenţă stadiul IV descris mai sus şi caracterizat, în primul rînd, prin edem papilar bilateral şi pronunţat, hemoragii retiniene mari şi exsudate retiniene.

Este de notat că *asocierea frecventă cu ateroscleroza coronariană sau cerebrală imprimă evoluţiei unei HA o notă „mai vasculară"*, favorizînd apariţia mai devreme a complicaţiilor coronariene, cerebrale, dar şi cu alte localizări: renale, mezenterice, pe arterele membrelor etc.

3. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL HA

Probleme generale. Clasificare

În aproximativ 90% din cazurile de HA nu se găseşte o cauză deosebită sau o boală bine conturată care să explice apariţia sindromului hipertensiv. Din acest motiv, această formă de HA a fost denumită în literatură ca „hipertensiune arterială primară" sau „esenţială" (HAE). În producerea hipertensiunii-boală sînt incriminaţi o serie de factori şi de mecanisme, boala avînd deci o etiopatogenie complexă multifactorială. Ea merită să fie considerată în mod izolat din cauza frecvenţei deosebit de mari cu care se întîlneşte în practică.

În restul de aproximativ 10% din cazuri, datele clinice şi/sau de laborator pot decela cauza primară care a determinat sindromul hipertensiv, motiv pentru care aceste forme de boală sînt numite în literatură *„hipertensiuni arteriale secundare" sau „simptomatice"*. HA apare doar ca un „simptom" sau epifenomen în cadrul tabloului clinic, în general mai complex, al bolii cauzale. Interesul pentru descoperirea cauzei unei HA secundare este deosebit, deoarece odată decelată cauza, se poate face un tratament etiologic de maximă eficienţă. Grupul HA esenţiale devine tot mai mic pe măsură ce noi mijloace de investigare pot decela o cauză bine definită a sindromului hipertensiv, trecînd astfel o parte din cazurile de HA în categoria celor „simptomatice". În unele statistici din ultimul timp, HA simptomatice cuprind pînă la 40% din totalul cazurilor de sindroame hipertensive.

Există numeroase *clasificări ale HA în funcţie de etiologie.*

O clasificare simplă împarte hipertensiunile arteriale în HA secundară de origine: renală cardiovasculară, endocrină şi prin boli organice ale sistemului nervos central (Miasnikov şi Moga).

O clasificare cuprinzătoare (după Engelman şi Braunwald, completată) împarte hipertensiunile arteriale în HA sistolice şi HA sistolo-diastolice.

Scanned with OKEN Scanner

I. *Hipertensiunea arterială sistolică,* cu creşterea amplitudinii pulsului (din cauza tensiunii diferenţiale crescute):

A. *Prin scăderea complianţei aortei:*

Ateroscleroza aortei

B. *Prin debit cardiac sau volum sistolic crescut:*

1. Fistulă arteriovenoasă
2. Tireotoxicoză
3. Sindrom cardiac hiperkinetic
4. Febră
5. Insuficienţă aortică
6. Psihogenă
7. Persistenţa canalului arterial
8. Bloc A-V complet
9. Anemie severă
10. Beri-beri
11. Boala Paget.

II. *Hipertensiune arterială sistolică şi diastolică, datorită creşterii rezistenţei vasculare periferice:*

A. *De origine renală:*

1. Pielonefrita cronică
2. Glomerulonefrita acută şi cronică
3. Rinichi polichistic
4. Nefroscleroză arteriolară
5. Nefropatie diabetică
6. Stenoză renovasculară a arterelor renale (prin ateroscleroză, hiperplazie fibrovasculară, obstrucţie trombotică şi embolică, alte boli ale arterelor renale: hipoplazie, inflamaţii, *pseudoxantoma elasticum* etc.)
7. Boli ale colagenului
8. Nefropatia gutoasă
9. Nefrita de iradiere
10. Tuberculoza renală
11. Hipernefromul
12. Alte tumori renale
13. Perinefrite
14. Hematom renal

B. *De origine endocrină:*

1. Acromegalie
2. Hiperfuncţie adrenocorticală
   a) boala şi sindromul Cushing
   b) hiperaldosteronismul primar (sindrom Conn)
   c) sindroame adrenogenitale congenitale sau familiale
3. Feocromocitom
4. Hiperparatiroidism

C. *De origine neurogenă:*

1. Psihogenă
2. Sindrom diencefalic
3. Disautonomia familială (Riley-Day)
4. Poliomielită (cu leziuni bulbare)

Scanned with OKEN Scanner

5. Polinevrită (porfirie acută, saturnism)
6. Hipertensiune intracraniană (acută)
7. Secţiunea măduvei spinării
8. Tumoare cerebrală
9. Epilepsie
10. Encefalite
11. Tabes dorsal
12. Neuroblastom

D. *Cu alte cauze:*

1. Coarctaţia aortei
2. Creşterea volumului intravascular (perfuzii excesive)
3. Poliarterita nodoasă
4. Medicamentoase (contraceptive orale, amfetamina şi alte droguri vasopresoare, inhibitori ai MAO, laxative pe bază de glicirhizină etc.)

E. *Cu etiologie necunoscută:*

1. HA esenţială
2. Toxemia gravidică
3. Porfiria acută intermitentă

În continuare, vor fi expuse criteriile şi problemele de diagnostic ale celor mai importante forme de HA care se întîlnesc în practică.

4. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ

În etapa actuală, cînd posibilităţile de a descoperi cauza unei HA sînt mari şi în continuă îmbunătăţire, *diagnosticul de HA esenţială trebuie să fie, în primul rînd, un diagnostic de excludere a tuturor celorlalte forme de HA „secundară“.* Totuşi, *există şi unele date pozitive, pe baza cărora se poate afirma diagnosticul de HAE.* Aceste date sînt oferite în special de anamneză şi se referă mai ales la evoluţia bolii. Aceste date sînt:

1) La foarte mulţi bolnavi, HAE evoluează mult timp (luni sau chiar ani de zile) asimptomatic, HA fiind descoperită întîmplător, cu ocazia unor controale medicale efectuate din alte cauze.

2) Debutul bolii, în cazul HAE, este de cele mai multe ori insidios, cu simptoame generale neurovegetative: astenie fizică şi psihică, cefalee, insomnii, instabilitate, palpitaţii etc. Foarte rar, HAE debutează cu manifestări clinice majore. Este posibil şi debutul prin crize de hipertensiune arterială.

3) Uneori, în perioada de constituire a HAE, valorile arteriale sînt puţin crescute peste normal şi inconstant; se pot întîlni următoarele situaţii:

— TA creşte doar cu ocazia unor stimuli (emoţii, efort fizic sau psihic, teste presoare etc.): *„hiperreactorii“;*

— Ta depăşeşte limita normală, atingînd valori moderate, pentru o perioadă de timp variabilă, care alternează cu reveniri spontane la valori normale: *„hipertensiune labilă“;*

— TA se găseşte, pentru perioade mai lungi de timp, în zona de trecere dintre valorile normale şi cele patologice (adică între 140—160 pentru TA sistolică şi 90—95 pentru TA diastolică): *„hipertensiuni de graniţă“.*

Scanned with OKEN Scanner

Toate aceste forme pot constitui aspecte sau faze premonitorii ale unei HAE stabile.

4) Vîrsta la care apare HAE este de obicei cea a adultului, între 20—25 și 50 de ani.

5) Sexul mai des afectat este cel masculin înainte de vîrsta de 50 de ani; după această vîrstă, frecvența devine mai mare la femei.

6) *Antecedentele eredocolaterale sînt marcate de prezența HA la părinți și cosanguini.* Transmiterea predispoziției ereditare pentru HAE este de aproximativ 50% din cazuri pe linia maternă și aproximativ 25% din cazuri pe linia paternă; dacă ambii părinți sînt hipertensivi, transmiterea se face pînă la 70% din cazuri.

Observații clinice numeroase și studii prospective au demonstrat și *rolul altor boli din ascendență asupra homeostaziei presiunii arteriale la descendenți;* este vorba de: ateroscleroză, cardiopatie ischemică și moarte subită, diabet zaharat, obezitate.

Sînt de făcut două observații în legătură cu relația dintre HAE și antecedentele eredocolaterale vasculare și metabolice:

— uneori descendenții normotensivi din părinți cu antecedente pozitive (care prezintă una sau mai multe din bolile amintite mai sus) prezintă la testele de încărcare vasomotorii, reacții exagerate ca intensitate și durată, dovedindu-se astfel a fi „hiperreactori" și avînd deci un mare potențial de evoluție ulterioară spre HAE;

— alteori, se constată că există antecedente eredocolaterale (în sensul bolilor arătate mai sus) și în alte forme de hipertensiune arterială decît cea „esențială", cum ar fi HA din unele cazuri de pielonefrită cronică, renovasculară etc.; încărcarea ereditară constituie deci un factor predispozant și pentru apariția unora din HA simptomatice.

7) Anamneza pune în evidență și anumiți *factori socioprofesionali care justifică apariția unei HAE;* este vorba de bolnavii a căror profesiune implică o muncă de încordare nervoasă (funcții de conducere, cu munci de răspundere, medici din specialități chirurgicale, telefoniste etc.); alteori, se constată schimbări frecvente în tipul și stereotipul muncii, perioade îndelungate de muncă încordată, neefectuarea concediilor de odihnă etc.

8) Se pot pune în evidență și factori *psihocomportamentali care predispun la HAE:* irascibilitate, iritabilitate, agresivitate, conștiinciozitate; bolnavii hipertensivi sînt adeseori persoane ambițioase, de reacție imediată, de multe ori inadecvată mobilului.

9) Adeseori se constată *coexistența simptoamelor de nevroză* (care la rîndul ei este corelată cu unii din factorii amintiți anterior): astenie, cefalee, insomnie, iritabilitate nervoasă, labilitate emoțională și vegetativă etc.

10) În antecedentele personale lipsesc boli organice renale, endocrine, cardiovasculare, precum și boli organice ale sistemului nervos central, adică *nu există indicii pentru o HA simptomatică.*

Evoluția HAE este lungă, de ani, chiar zeci de ani, cu o progresiune lentă a simptoamelor, datorită atît persistenței nivelului crescut al presiunii arteriale, cît și afectării organelor vizate în mod special în caz de

Scanned with OKEN Scanner

HA: inima, vasele, rinichii și creierul. În acest sens se consideră că HAE are un caracter evolutiv „benign".

În evoluția HAE se aplică în mod special cele trei stadii amintite anterior, în funcție mai ales de gradul modificărilor cardiace și vasculare (inclusiv al aspectului fundului de ochi) și al stării renale.

Simptomatologia și încadrarea în stadiile evolutive au fost amintite în subcapitolul precedent.

5. HIPERTENSIUNILE ARTERIALE SIMPTOMATICE (SECUNDARE)

În această categorie se încadrează acele cazuri de HA cărora li se poate preciza cauza și/sau mecanismul de producere. De cele mai multe ori există suficiente simptoame și semne clinice ale bolii cauzale care să asigure diagnosticul etiologic al HA. Sînt rare cazurile în care tabloul clinic este dominat doar de manifestările HA, iar boala cauzală trebuie căutată în mod deosebit și cu insistență prin examinări de specialitate.

Diagnosticul HA secundare se bazează pe două categorii fundamentale de manifestări:

a) unele particularități ale sindromului hipertensiv însuși;

b) simptoame și semne clinice și de laborator proprii bolii cauzale.

În cele ce urmează, se vor arăta foarte succint principalele criterii pe baza cărora se poate identifica etiopatogenia diferitelor forme de HA secundare.

5.1. HIPERTENSIUNI ARTERIALE DE CAUZE RENALE

HA secundare de origine renală sînt cele mai frecvente forme etiologice întîlnite în practică. Sînt numeroase bolile renale care pot determina, prin diferite mecanisme și în condiții diverse, o HA. În general, aceste HA secundare au o evoluție și un prognostic mai sever.

5.1.1. HIPERTENSIUNI ARTERIALE ÎN NEFROPATII PARENCHIMATOASE BILATERALE

1) GLOMERULONEFRITA ACUTĂ DIFUZĂ

HA este o manifestare caracteristică a acestei boli. Cauza poate fi recunoscută pe baza următoarelor date:

— *Anamneza* relatează un debut după o angină acută sau alte infecții cu streptococ β-hemolitic (scarlatină etc.); apare mai ales la copii și tineri; simptomatologia este necaracteristică: cefalee, ameteli, tulburări de vedere, epistaxis etc.

— *La examenul fizic,* se constată edeme palpebrale, maleolare, la organele genitale (edeme de tip „renal"); există paloare, bradicardie; este crescută moderat presiunea sistolică și în mod evident presiunea diastolică; uneori se percepe ritm de galop stîng și, mai rar, frecături pericardice; pot apărea manifestări de insuficiență ventriculară stîngă acută (edem pulmonar acut).

Scanned with OKEN Scanner

— *Examinările paraclinice* pun în evidenţă, la examenul urinei, oligurie, proteinurie, hematurie şi cilindrurie; uneori sînt semne de insuficienţă renală: scade filtratul glomerular (*clearance* glomerular diminuat), cresc ureea sanguină şi creatininemia; titrul ASLO este crescut, ca şi fibrinogenul şi complementul seric (ca semne ale reacţiilor imunologice antistreptococice).

2) GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ CRONICĂ

În special aşa-numita *„formă vasculară" a glomerulonefritei cronice* este cea în care multă vreme domină sindromul hipertensiv, semnele bolii renale fiind puţin exprimate şi de aceea trebuie să fie căutate cu atenţie.

— *Anamnestic*, se pot pune în evidenţă antecedente renale, puseuri de glomerulonefrită acută; bolnavii acuză astenie, cefalee, sete, epistaxis etc.

— *La examenul fizic*, pe lîngă o HA sistolo-diastolică persistentă, se constată tegumente cu o paloare gălbuie-cenuşie, uşor murdară; uneori edeme palpebrale, mai ales matinale; cu timpul, apar simptoame şi semne de insuficienţă cardiacă cronică congestivă.

— *Examinările paraclinice* pun în evidenţă modificări urinare caracteristice: poliurie (sau, într-o fază mai înaintată, oligurie) cu hipostenurie pînă la izostenurie, proteinurie (peste 1 g‰), hematurie; complementul seric este scăzut, mai ales fracţiunea a III-a; se constată o scădere importantă a filtratului glomerular şi a fluxului plasmatic renal (testele de *clearance* glomerular foarte mult alterate, testele de *clearance* tubular moderat diminuate); la un moment dat apare retenţia azotată; creatininemia serică creşte proporţional cu reducerea procentuală a numărului de nefroni filtranţi; puncţia-biopsie renală indică leziuni caracteristice de glomerulonefrită cronică.

HA din glomerulonefrita cronică trebuie diferenţiată, în primul rînd de HAE, în care însă nu există semne de alterare renală decît în stadii foarte avansate, de visceralizare. Diferenţierea mai trebuie făcută şi faţă de HA din pielonefrita cronică, în care se constată însă leucociturie, cilindrurie, bacteriurie, asimetria morfofuncţională renoureterală etc. Nefropatiile din boli ale colagenului şi care evoluează cu HA se recunosc prin tabloul clinic de polivisceropatie, unele probe de laborator specifice şi, în ultimă instanţă, prin puncţie-biopsie renală.

3) NEFROPATIILE DIN BOLILE COLAGENULUI

HA poate fi o manifestare a nefropatiilor care apar în: periarterita nodoasă, lapusul eritematos diseminat şi sclerodermie.

a) **Periarterita (poliarterita) nodoasă** se complică cu nefropatie şi HA în 60% din cazuri. Boala apare de obicei la bărbaţi (de cinci ori mai frecvent decît la femei), de obicei la o vîrstă tînără.

Examenul fizic pune în evidenţă, pe lîngă HA sistolo-diastolică, prezenţa febrei, semne de nevrită etc.

Examinările paraclinice pun în evidenţă: V.S.H. mult crescută, creşterea alfa- şi gamaglobulinelor, eozinofilie pronunţată etc.

Examenul fundului de ochi este uneori caracteristic.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere renal se constată: proteinurie, hematurie, uneori hipo- şi izostenurie, retenţie azotată. Puncţia-biopsie renală indică leziuni de glomerulonefrită periarteritică, cu arterită degenerativ-proliferantă şi glomerulită necrozantă şi proliferativă.

b) **Lupusul eritematos diseminat (sau sistemic)** se complică cu nefropatie şi HA în 14—32% din cazuri.

Boala apare de obicei la femei şi la o vîrstă tînără.

La examenul fizic se constată: febră, manifestări articulare, manifestări cutanate (aspectul de „fluture" eritematos al feţei), diverse leziuni viscerale (splenomegalie, leziuni cardiace etc.).

Examinările paraclinice pun în evidenţă creşterea marcată a V.S.H., fenomenul LE pozitiv, complementul seric foarte scăzut (mai ales fracţiunea IV), leucopenie, trombocitopenie, anemie, adeseori hemolitică.

Din punct de vedere renal se constată: proteinurie, leucociturie fără bacteriurie. Puncţia-biopsie renală indică leziuni proliferative glomerulare şi scleroză în plăci diseminate, tubulointerstiţiale.

c) **Sclerodermia (scleroza sistemică)** se complică cu nefropatie şi HA în aproximativ 25% din cazuri.

Boala apare, de cele mai multe ori, la femei între 30 şi 50 de ani.

Examenul obiectiv pune în evidenţă scleroza caracteristică la nivelul extremităţilor (degete ascuţite) şi ale feţei (faţă de mumie), pielea fiind indurată şi limitînd mişcările articulare învecinate şi ale muşchilor subiacenţi. Adeseori există visceropatii sclerodermice ale esofagului, stomacului, intestinului, plămînilor, inimii etc.

Examinările paraclinice pun în evidenţă creşterea gamaglobulinemiei.

Din punct de vedere renal se pot constata: hematurie, proteinurie, insuficienţă renală. Puncţia-biopsie renală pune în evidenţă leziuni de arteriolonecroză şi necroză fibrinoidă a glomerulilor.

4) NEFROPATIA (GLOMERULOSCLEROZA) DIABETICĂ (BOALA KIMMELSTIEL-WILSON)

HA este prezentă în peste 60% din cazuri.

Această nefropatie apare de obicei la un vechi diabetic, mai ales la femei.

Examenul obiectiv poate pune în evidenţă edeme de tip nefrotic.

Examenul paraclinic relevă semne de sindrom nefrotic: proteinurie pronunţată şi persistentă, cilindrurie, hiperlipemie şi hipercolesterolemie, disproteinemie. Se constată cu timpul şi semne de scleroză renală: izostenurie, retenţie azotată, în ultimă instanţă uremie cronică. Există semne de retinopatie diabetică (la examenul fundului de ochi).

Puncţia-biopsie renală pune în evidenţă leziuni de arteriolohialinoză şi scleroza arteriolelor aferente şi eferente glomerulare.

5) NEFROPATIA GUTOASĂ (URICĂ)

HA este prezentă în 40% din nefropatiile care se datoresc gutei.

Anamnestic, se constată antecedente familiale de gută, bolnavul prezentînd episoade acute de gută.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv relevă: fenomene de artrită, tofi gutoşi, arteriopatie gutoasă.

Examenul paraclinic pune în evidenţă: hiperuricemie (peste 5 mg%), modificări radiologice articulare şi semne de litiază urică renală.

Din punct de vedere renal se constată: proteinurie, hematurie, cristale de uraţi. Puncţia-biopsie renală indică leziuni specifice gutei în papilele renale, precum şi leziuni interstiţiale şi scleroză glomerulară şi arteriolară.

6) TUBERCULOZA RENALĂ

Leziunile tuberculoase ale rinichiului determină rareori HA (în aproximativ 6% din cazuri).

Boala apare în general înainte de vîrsta de 40 de ani şi de cele mai multe ori se pot găsi antecedente tuberculoase sau alte determinări ale tuberculozei.

Examenul paraclinic pune în evidenţă bacilul Koch în urină (mai ales prin însămînţarea pe mediul Löwenstein şi inocularea la cobai); cistoscopia indică leziuni tuberculoase în trigonul vezicii, iar urografia intravenoasă, leziuni distructive ale unor segmente renale (amputarea unor calice); rareori este nevoie de angiografie renală.

Puncţia-biopsie renală pune în evidenţă, în cazurile cu HA, existenţa unor leziuni de endarterită proliferativă, asociate cu infarcte renale şi leziuni de pielonefrită cronică nespecifică.

7) RINICHIUL POLICHISTIC

HA este prezentă în 46—75% din cazuri.

Este o malformaţie ereditară şi congenitală bilaterală, care evoluează lent, ducînd cu timpul la fenomene asemănătoare celor din scleroza renală şi terminînd cu tabloul uremiei cronice.

Debutul clinic al manifestărilor se face uneori în copilărie, alteori de-abia după vîrsta de 40 de ani. La început se manifestă cu lombalgii, disurie, polachiurie, în puseuri.

La examenul fizic, de cele mai multe ori se pot palpa rinichii măriţi de volum şi cu aspect neregulat, boselat.

Examinările paraclinice pun în evidenţă, în mod episodic, hematurie, piurie şi leucociturie; densitatea urinară scade progresiv pînă la izostenurie şi subizostenurie; cu timpul se produce retenţie azotată.

Radiografia renală simplă, urografia intravenoasă standard sau cu perfuzie, ca şi retropneumoperitoneul cu radiografie consecutivă pot pune în evidenţă rinichii măriţi de volum.

Puncţia-biopsie renală indică leziuni de arterio- şi arteriolohialinoză şi fibroză, cu leziuni inflamatorii interstiţiale.

8) NEFRITA DE IRADIAŢIE

HA este prezentă în aproximativ 50% din cazuri.

Anamnestic, se semnalează iradierea regiunii renale, de obicei pentru un seminom cu metastaze ganglionare paraaortice, pentru tumori ova-

Scanned with OKEN Scanner

riene la femei sau tumori Wilms la copii. Doza minimă producătoare de nefrită de iradiaţie este de 2 300 r în cinci săptămîni.

Se manifestă cu astenie generală, cefalee, nicturie, sete.

Examenul fizic indică o HA uneori cu evoluţie malignă, paloare, uneori edeme.

Examinările paraclinice pun în evidenţă proteinurie moderată, cilindrurie, creşterea retenţiei azotate şi a creatininemiei; adeseori anemie şi leucopenie.

Puncţia-biopsie renală evidenţiază leziuni de perinefrită cu atrofie renală, arteriolonecroză fibrinoidă cu leziuni glomerulare şi tubulo-interstiţiale.

9) PIELONEFRITA CRONICĂ

HA este prezentă în 25 pînă la 60% din cazuri.

Forma obstructivă, unilaterală a pielonefritei cronice evoluează cu HA într-un procentaj mai redus decît forma neobstructivă bilaterală.

Boala apare aproximativ de două ori mai frecvent la femei decît la bărbaţi. Incidenţa maximă este între 30 şi 40 de ani. Uneori, în antecedentele eredocolaterale se găsesc: HAE, cardiopatie ischemică, morţi subite, diabet zaharat, obezitate.

Anamneza mai pune în evidenţă repetate puseuri de infecţie urinară, cu disurie, polachiurie, tenesme micţionale, micţiuni în doi timpi, colici renale, ascensiuni febrile intermitente de tip „cavitar".

Examenul fizic constată o HA sistolo-diastolică. De asemenea, se pune în evidenţă o sensibilitate deosebită la nivelul lojilor renale şi de-a lungul ureterelor.

Examinările paraclinice sînt deosebit de importante. La examenul urinei se constată o proteinurie moderată (sub 2 g‰ pe 24 de ore), leucociturie (peste 4 000/mm^3 la sedimentul Addis-Hamburger), cilindri leucocitari şi bacteriurie. În caz de test Addis normal sau neconcludent, se recurge la leucocituria provocată prin încărcare cu apă sau prin administrare de Prednison. Bacteriuria este semnificativă (peste 100 000 germeni/mm^3); metoda spălăturii vezicale poate diferenţia o pielonefrită de o infecţie a căilor urinare inferioare.

Se constată alterarea capacităţii funcţionale tubulare: incapacitate de acidifere a urinei (care duce la acidoză hipocloremică), pH-ul urinar alcalin, *clearance* de PSP sub 30% la 15 minute şi sub 60% la 45 de minute.

Examenul radiologic (radiografia renală simplă şi urografia simplă sau intravenoasă cu compresiune) evidenţiază asimetria morfofuncţională a rinichilor şi cicatricea parenchimatoasă, cu reducerea distanţei papile-calice-suprafaţă renală; calicele sînt adeseori dilatate, cu papile deformate, boante; se constată reflux vezico-ureteral.

Modificările radiologice pot fi corelate cu scintigrafie şi nefrogramă radioizotopică, care aduc informaţii nu numai morfologice, ci şi funcţionale.

Dacă modificările de mai sus sînt bilaterale, bilanţul investigaţiilor poate fi completat cu explorări privind funcţia renală: determinarea echi-

Scanned with OKEN Scanner

librului hidroelectrolitic și acidobazic, punerea în evidență a unei pielonefrite cu pierdere de potasiu etc.

Constatarea unei asimetrii morfologice renale pledează pentru o pielonefrită cronică unilaterală, care poate fi rezolvată chirurgical, dacă funcția rinichiului contralateral este bună. În această situație, explorarea trebuie completată cu studiul capacității funcționale separate a celor doi rinichi. Se folosește *testul Howard* (cateterizarea separată a celor doi rinichi, cu determinarea felului în care se face secreția urinară de către fiecare), urmărindu-se volumul urinar, cantitatea de creatinină, de natriu și de azot ureic eliminat. Rinichiul insuficient funcțional elimină o cantitate redusă de urină și creatinină și o cantitate cel puțin dublă de sodiu. Indicele Rapaport

$$\frac{\text{UNa stg}}{\text{UCr stg}} \times \frac{\text{UCr drept}}{\text{UNa drept}}$$

este egal cu 1 (între 0,6 și 1,6), invers decît în nefropatia renovasculară.

Dozarea activității reninei plasmatice și testul Kaplan-Silah (mai puțin necesar în practică) sînt utilizate pentru demonstrarea mecanismului renină-angiotensină în producerea HA din pielonefrita cronică.

Puncția-biopsie renală relevă procese de endarterită proliferată, degenerescență tubulară pînă la necroză, edem inflamator, infiltrat inflamator și scleroză în interstițiul renal.

HA din pielonefrita cronică trebuie diferențiată de HA renovasculară; aceasta din urmă se poate diagnostica cu ajutorul arteriografiei renale; HA din glomerulonefrite se poate recunoaște prin anamneza cu antecedente de acest gen, edeme renale, proteinurie și hematurie, titrul ASLO crescut, complement seric scăzut, scăderea filtratului glomerular și a fracției filtrante, precum și prin aspectul histopatologic caracteristic, la examenul biopsic. HAE asociată cu o infecție a căilor urinare se recunoaște prin precizarea sediului „inferior", vezical, al infecției căilor urinare, lipsa modificărilor pielocaliceale la urografie etc.

5.1.2. HIPERTENSIUNI ARTERIALE ÎN NEFROPATII (UROPATII) OBSTRUCTIVE

Aceste HA se întîlnesc în afecțiunile căilor urinare care realizează o obstrucție, cu stază urinară și suprainfecție. Este cazul litiazei renale, stenozelor ureterale tuberculoase sau nespecifice, malformațiilor urologice congenitale, compresiunilor din afară asupra căilor urinare etc.

Pe lîngă simptomatologia datorită bolilor urologice cauzale, se adaugă simptomatologia unei pielonefrite cronice, adeseori unilaterale, dar uneori bilaterale.

Anamnestic, bolnavii semnalează: tulburări de micțiune, colici renale, intervenții chirurgicale pe căile urinare sau pelviene, poliurie, antecedente bacilare etc.

La examenul fizic, se constată sensibilitate deosebită în punctele ureterale, eventual rinichi mare la palpare etc.; adeseori semnele obiective se dovedesc a fi asimetrice.

Scanned with OKEN Scanner

Examinările paraclinice (urografia intravenoasă, pielografia ascendentă, cistoscopia, cistografia retrogradă etc.) pun în evidenţă obstrucţia, sediul ei exact şi consecinţele ei asupra sectoarelor „superioare" ale căilor urinare, inclusiv asupra rinichiului.

5.1.3. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN TUMORILE RENALE

Tumorile renale se însoţesc în 9—10% din cazuri de HA.

Pot fi tumori benigne (mai adesea chistul solitar renal) sau maligne (hipernefrom, epiteliom renal).

Diagnosticul de tumoare renală se bazează pe palparea unei formaţiuni tumorale aparţinînd rinichiului, pe aspectul urografiei intravenoase, al scintigrafiei renale şi pe radiografiile cu retropneumoperitoneu.

O formă particulară de tumoare renală însoţită de HA o reprezintă *tumoarea secretantă de renină (reninom)* şi care realizează aşa-zisul „reninism primar". Este vorba de hemangiopericitoame, care evoluează cu hipertensiune arterială, hipokaliemie şi hiperreninemie („hiperaldosteronism secundar"). Activitatea reninei plasmatice nu creşte la depleţia sodică (celulele tumorale nefiind în contact cu tubii distali, nu funcţionează ca nişte chemoreceptori), dar se constată creşteri bruşte ale TA după două ore de ortostatism.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn);

— tumorile Wilms (adenomiosarcom);

— sindrom Schwartz-Bartter (caracterizat prin hiperplazia difuză a aparatului juxtaglomerular, manifestat cu hiperreninemie şi hiperaldosteronism secundar, fără hipertensiune arterială).

5.1.4. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN RINICHIUL MIC UNILATERAL

„Rinichiul mic unilateral" se caracterizează printr-o diferenţă de peste 1,5 cm a axului longitudinal, în raport cu rinichiul contralateral.

Rinichiul mic unilateral poate fi cîştigat, ca o consecinţă a unor procese de pielonefrită cronică unilaterală, tuberculoză, după traumatisme renale sau în urma unor leziuni obliterante sau stenozante ale arterei renale respective.

Poate fi vorba însă şi de rinichi mic unilateral congenital, ca expresie a unui proces de agenezie, aplazie sau hipoplazie.

Anamnestic, se semnalează lombalgii, tulburări urinare, febră (atunci cînd se supraadaugă procese inflamatorii), cefalee, ameţeli, tulburări de vedere etc.

HA se instalează adeseori încă în copilărie, dar alteori poate apărea de-abia după 60 de ani.

La examenul fizic, uneori se poate percepe un suflu sistolic abdominal, dacă atrofia renală se datoreşte unei leziuni vasculare stenozante.

Dintre *examinările paraclinice*, urografia intravenoasă pune în evidenţă absenţa sau asimetria morfologică şi funcţională a celor doi rinichi, cu imagini pielocaliceale şi papilare şterse (dacă există pielonefrită cronică) sau imagini „prea frumoase" (în caz de leziuni stenozante vasculare

Scanned with OKEN Scanner

— vezi HA renovasculară); ureteropielografia ascendentă poate releva un rinichi mut funcţional; radiografia cu retropneumoperitoneu, scintigrafia şi nefrograma izotopică pun în lumină diferenţele de mărire a rinichilor; aortorenografia, pe lîngă evidenţierea masei rinichilor, arată şi starea vascularizaţiei renale; evaluarea activităţii reninei plasmatice şi testul Howard permit aprecierea stării funcţionale a rinichiului mic unilateral, ca şi a cauzei de producere a HA. Explorările paraclinice sînt necesare, mai ales în vederea indicaţiei tratamentului chirurgical.

5.1.5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PRIN PERINEFRITĂ

Procesele de perinefrită (inflamaţie cronică a ţesutului celular perirenal) pot fi datorite unor traumatisme lombare, mai rareori localizări directe la acest nivel ale unor procese inflamatorii.

Diagnosticul este sugerat de prezenţa traumatismului în antecedentele bolnavului.

Local, se constată o sensibilitate difuză a regiunii renale, ceea ce trebuie să atragă atenţia asupra acestei posibilităţi.

Uneori diagnosticul se precizează doar cu ocazia unei lombotomii.

5.1.6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN FIBROZA RETROPERITONEALĂ (SINDROM ORMOND: PERIURETERITĂ PLASTICĂ)

Această afecţiune poate apărea după utilizarea timp îndelungat a unor medicamente pe bază de secară cornută (tratament antimigrenos). Se descriu şi cazuri „esenţiale". Deseril-ul este un antiserotoninic reputat a produce, prin utilizare mai îndelungată, fibroza retroperitoneală.

Antecedentele, pe de o parte, şi examenul urografic, pe de altă parte, care pune în evidenţă un grad de hidronefroză, stenozări şi tracţiuni ale ureterelor, ajută la formularea diagnosticului.

5.1.7. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN MALFORMAŢIILE CONGENITALE RENOURINARE

Astfel de HA se pot constata mai ales la copii şi tineri.

Diagnosticul se poate preciza, de regulă, numai cu ajutorul examinărilor paraclinice: urografie, pielografie ascendentă, scintigrafie, aortorenografie etc.

O anomalie de origine microvasculară, aşa-numita „aplazie segmentară aglomerulară", se poate evidenţia pe urografia intravenoasă sub forma unei zone vasculare *en bandeau*.

5.1.8. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE RENOVASCULARĂ

Este o formă de HA de importanţă deosebită în practică. Este produsă de o *leziune ischemiantă a arterelor renale*, care antrenează o hipersecreţie de renină din partea rinichiului insuficient vascularizat sau un hiperaldosteronism secundar.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se bazează pe următoarele date:

Anamnestic, se semnalează un debut relativ brusc al unei HA la o persoană tînără în jur de 30 de ani, fără antecedente familiale hipertensive, de cardiopatie ischemică etc.

Alteori, se constată că HA se instalează în timp scurt la persoane de peste 50 de ani (în caz de stenoză aterosclerotică).

Sînt şi cazuri în care se observă o agravare bruscă a caracterului evolutiv al unei HA cu evoluţie benignă pînă atunci.

Stenoza renovasculară se poate instala şi brusc, după un traumatism lombar; în caz de tromboză a arterei renale, se produce o durere lombară acută.

Este important să se precizeze lipsa antecedentelor de suferinţă renală sau urologică.

La examenul obiectiv, singurul element care poate atrage atenţia spre o stenoză a arterei renale este perceperea unui suflu sistolic abdominal, în dreptul arterei renale.

Examinări paraclinice. Uneori se constată hipokaliemie fără alte explicaţii.

Urografia intravenoasă minutată cu clişee precoce şi test de spălare cu uree sau cu Furosemid evidenţiază modificări caracteristice în peste 90% din cazuri, constînd în:

— inegalitatea de volum al celor doi rinichi (diferenţe de peste 1,5 cm ale axului longitudinal al celor doi rinichi);

— substanţa de contrast apare cu întîrziere în rinichiul ischemic, dar apoi se produce o hiperconcentrare a imaginii acestuia (imagine „prea frumoasă") în mod spontan sau, mai ales, după testul de spălare cu uree sau Furosemid; aceasta arată irigaţia defectuoasă a rinichiului respectiv;

— scintigrafia şi renograma izotopică pot da indicii concordante cu urografia intravenoasă;

— testul cu angiotensină (Kaplan-Silah) arată că este nevoie de peste 8 nanograme/kilocorp/minut de angiotensină pentru a creşte presiunea diastolică cu 20 mmHg.

Cînd aceste modificări sînt prezente, se impune şi efectuarea unei *angiografii renale* (angiografie globală selectivă), aceasta fiind singura metodă care permite vizualizarea şi localizarea exactă a leziunii arterei renale.

La adulţi şi vîrstnici (mai ales la bărbaţi), stenoza arterei renale este de obicei de natură aterosclerotică şi tinde să intereseze treimea proximală a arterei.

La tineri şi mai ales la femei, stenozarea arterială este deseori secundară unui proces fibrotic al intimei şi mediei, cu degenerarea ţesutului elastic şi dilatare arterială anevrismală. Stenoza are deseori aspect de „şirag de mărgele" şi tinde să prindă cele două treimi distale ale arterei renale.

Uneori se pot pune în evidenţă unul sau mai multe anevrisme arteriale sau arteriovenoase, mai rar sindromul de „furt arterial" renal produs de o stenoză a trunchiului celiac sau a arterei mezenterice.

Prezenţa unei leziuni stenozante pe arterele renale nu implică obligatoriu o relaţie cauzală cu o HA. Se ştie că stenozarea lumenului arterial trebuie să depăşească 50% (chiar 75%) pentru a realiza ischemia organu-

Scanned with OKEN Scanner

lui respectiv. Chiar și în aceste condiții, pentru clarificarea semnificației funcționale a stenozei arteriale renale sînt necesare și alte investigații, înainte de a afirma diagnosticul de HA renovasculară.

Cel mai specific și sensibil test pentru aprecierea semnificației funcționale a stenozei arterei renale este *determinarea activității reninei plasmatice din sîngele venos de la nivelul rinichilor,* sînge care se poate obține prin cateterizarea selectivă a venelor renale. Activitatea reninei plasmatice din sîngele venos al unui rinichi ischemic depășește, în general, cu mai mult de 50% activitatea din sîngele venos al rinichiului contralateral, normal irigat. Prin stimularea reninei (prin administrare de hidralazină, diazoxid, diuretice sau ortostatism) se obțin diferențe și mai evidente între cei doi rinichi. Dacă activitatea plasmatică a reninei din sîngele venos al unui rinichi depășește cu 150% activitatea plasmatică din sîngele venos al celuilalt rinichi, se poate afirma că leziunea arterială este responsabilă de geneza hipertensiunii arteriale.

Atît pentru formularea diagnosticului, cît și pentru aprecierea oportunității intervenției chirurgicale, se poate face și *studiul funcției separate a celor doi rinichi,* prin testul Howard și determinarea gradientului de presiune realizat de stenoză; dacă acesta din urmă nu depășește 25 mmHg, nu este indicată intervenția chirurgicală.

5.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE ENDOCRINĂ

HA simptomatică de origine endocrină se întîlnește relativ frecvent în practică și prezintă importanță deoarece poate îmbrăca aspecte clinice variate. Multe din acestea sînt curabile dacă este tratată boala endocrină cauzală.

5.2.1. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN HIPERALDOSTERONISMUL PRIMAR (SINDROMUL CONN)

După diferiți autori, 1 pînă la 8% din totalul HA s-ar datora hiperaldosteronismului primar.

Hiperaldosteronismul primar este determinat de o tumoare a glandei corticosuprarenale, care secretă cantități mari de aldosteron; se poate produce și prin hiperplazia difuză (micro- sau macronodulară) a glandei.

Sindromul apare de regulă între 30 și 50 de ani (în peste 70% din cazuri).

Simptomatologia se datorește hipertensiunii arteriale și hipokaliemiei: cefalee, cu hipotensiune posturală; slăbiciune musculară la membrele inferioare (matinală sau după efort fizic, uneori permanentă); crampe musculare; parestezii la extremități și la față; pareze, paralizii flașe periodice, cu durată variabilă; poliurie, nicturie, polidipsie; uneori tetanie.

Examenul fizic pune în evidență o HA persistentă, cu evoluție benignă; semnul Chvostek și manevra Trousseau sînt pozitive; uneori există tulburări ale ritmului cardiac; lipsesc edemele.

Examinări paraclinice. Se constată hipokaliemie persistentă sau periodică (sub 3,5 mEq/l), hipernatremie (peste 142 mEq/l), alcaloză meta-

Scanned with OKEN Scanner

bolică (rezerva alcalină peste 22 mEq/l și pH sanguin peste 7,45); proba hiperglicemiei provocate prezintă tulburări în peste 60% din cazuri; magneziul seric este scăzut.

Examenul electrocardiografic este important, prezentînd modificări tipice pentru hipokaliemie: subdenivelarea segmentului ST, aplatizarea pronunțată a undei T, accentuarea deosebită a amplitudinii undei U; intervalul Q—T real este scurtat.

Examenul biochimic al urinei pune în evidență hiperkaliurie (peste 30—40 mEq/l), cu o natriurie normală sau scăzută, cu inversarea raportului Na/K urinar; urina este alcalină (pH urinar mai mare de 6, *à jeun*); densitatea urinară maximă este sub 1 024 și nu este influențată de lipsa aportului de apă sau de vasopresive; se constată eliminări normale de 17-cetosteroizi și 17-OH-cetosteroizi; uneori există o proteinurie ușoară.

Probele de *clearance* renal sînt alterate.

Se poate constata scăderea eliminării de natriu prin sudoare și salivă, cu raport Na/K diminuat sau inversat.

Cel mai important test pentru diagnostic este *determinarea dinamică, seriată, a potasiului seric,* bolnavul fiind menținut la un regim bogat în sare (față de un regim normosalin de 6—9 g ClNa/zi, se adaugă încă 5—7 g ClNa/zi, timp de o săptămînă). Dacă nu apare hipokaliemie, diagnosticul de hiperaldosteronism primar poate fi practic exclus. Hipokaliemia poate apărea frecvent la bolnavi care fac tratament cu diuretice, de aceea se va întrerupe un astfel de tratament cu 2—4 săptămîni înainte de executarea testului. Uneori, existența unei hipokaliemii severe apărută în urma unui tratament cu diuretice poate constitui un indicator de hiperaldosteronism.

De notat că hipokaliemia poate fi prezentă și la bolnavii cu HA malignă sau cu HA renovasculară (hiperaldosteronism secundar).

Determinarea activității plasmatice a reninei poate contribui la diferențierea hiperaldosteronismului primar de cel secundar. În primul, există o „suprimare" a eliberării reninei, cu un nivel scăzut de activitate plasmatică a acesteia, care răspunde foarte puțin la un regim sărac în sare (10 mEq Na/zi), la administrarea de saluretice (20—40 mg Furosemid pe zi) sau la ortostatism (4 ore de plimbare). La efectuarea testului Kaplan-Silah, doza de angiotensină sintetică necesară este mică, sub 4 ng/kilocorp/minut; dimpotrivă, în hiperaldosteronismul secundar, nivelul reninei plasmatice este în general crescut.

Testul terapeutic, al felului în care răspunde HA la administrarea de *spironolactonă,* poate diferenția hiperaldosteronismul primar de cel secundar. Se administrează 4×100 mg sau 4×50 mg spironolactonă (Aldacton) pe zi, timp de 4—6 săptămîni; dacă potasiul seric și TA revin la normal (scăderea TA diastolice trebuie să depășească 20 mmHg), acestea sînt indicii de hiperaldosteronism primar. Testul este pozitiv în 75% din cazuri.

Există și alte *teste speciale,* posibil de aplicat doar în servicii de specialitate:

— dozarea secreției-excreției de aldosteron în condiții minuțios controlate, cu o dietă bogată în sodiu și fără nici o terapie diuretică (secre-

Scanned with OKEN Scanner

ție mai mare de 250 γ/zi și excreție mai mare de 15 γ/zi indică un hiperaldosteronism primar);

— determinarea concentrației plasmatice a aldosteronului are valoare, mai ales dacă se determină hormonul în sîngele venos al corticosuprarenalei sau după supresia aldosteronului prin administrare de mineralocorticoizi;

— explorarea radiologică a glandelor suprarenale;

— flebografia suprarenaliană oferă indicii indirecte privind existența tumorii; este o metodă utilă pentru localizarea tumorii, dar nu este lipsită de riscuri;

— scintigrafia suprarenaliană (cu I^{131}-19-iodocolesterol) este foarte valoroasă, dar este costisitoare.

Diagnosticul diferențial al HA din sindromul Conn trebuie făcut cu:

— HA maligne;

— HA renovasculare cu hiperaldosteronism secundar (au fost descrise mai sus);

— sindromul Schwartz-Bartter (hiperplazia aparatului juxtaglomerular), care se manifestă cu alcaloză hipokaliemică cu normotensiune, activitatea reninei plasmatice fiind normală sau mult crescută;

— sindromul Liddle (tubulopatie familială), care se manifestă cu: HA, alcaloză hipokaliemică, scăderea excreției de aldosteron, testul terapeutic cu spironolactonă negativ; tratamentul cu Triamteren este eficient pentru HA și alcaloza hipokaliemică;

— Ha din sindromul mineralocorticoid congenital, în care aldosteronul este normal sau scăzut și se găsesc în exces mineralocorticoizi precursori.

5.2.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN SINDROAME MINERALOCORTICOIDE, ADRENOGENITALE FAMILIALE SAU CONGENITALE

Aceste sindroame sînt foarte rare și sînt conturate de-abia în ultima vreme. Substratul anatomic este reprezentat de o hiperplazie bilaterală a suprarenalelor (care pot ajunge pînă la dimensiuni de zece ori mai mari față de normal) și se datoresc unor deficite enzimatice congenitale.

1) *HA în sindromul prin deficit de 17-alfa-hidroxilază (sindromul Biglieri);* se întrerupe biosinteza glucocorticoizilor și a androgenilor, stimulîndu-se formarea mineralocorticoizilor.

Se manifestă cu HA, hipokaliemie, scăderea activității reninei plasmatice, hipogonadism (infantilism și amenoree primară, pseudohermafroditism masculin). Tulburările cedează la tratament cu dexametazonă.

2) *HA în sindromul prin deficit de 11-beta-hidroxilază (forma hipertensivă a sindromului adrenogenital);* nu se poate face conversia 11-dezoxicortizonului în cortizol și a dezoxicorticosteronei în corticosteron; se produce o acumulare de androgeni, dezoxicortizol și dezoxicorticosteron.

Se manifestă cu HA severă, hipokaliemie, virilizare excesivă (pubertate precoce la băieți, pseudohermafroditism la fete).

3) *HA în sindromul de hiposecreție de 18-hidroxi-DOC.* Se manifestă cu HA, hipokaliemie, nivel normal al aldosteronului, secreție scăzută de 18-hidroxi-DOC. Sindromul este încă insuficient studiat.

Scanned with OKEN Scanner

4) *HA în sindromul prin deficit de 21-hidroxilază;* se blochează sinteza cortizolului și se favorizează acumularea de 17-OH-progesteron și 11-dezoxicorticosteron. Se manifestă cu HA și fenomene de virilism.

5.2.3. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PRIN INGESTIE DE GLICIRHIZINĂ

Ingerarea a 50—100 g/zi de sedative, laxative sau băuturi răcoritoare, care conțin glicirhizină, duce la apariția unei HA plasmatice. HA s-ar datori efectului de tip mineralocorticoid al acidului glicirhizinic.

5.2.4. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN SINDROMUL CUSHING

HA apare în 75—85% din cazurile care prezintă acest sindrom endocrin.

Sindromul Cushing primar se datorește unor tumori corticosuprarenale care secretă un exces de cortizol.

Sindromul Cushing secundar se datorește unei hiperplazii corticosuprarenale bilaterale cauzată de secreții crescute de ACTH.

Sindromul Cushing ectopic, paraneoplazic, apare în tumori neendocrine: carcinom bronșic cu celule „în ovăz", adenom bronșic, carcinom al timusului, tumori ovariene etc. Impreună cu forma secundară, realizează 70% din cazurile de sindrom Cushing.

Sindromul Cushing iatrogen se datorește administrării îndelungate de glucocorticoizi sau ACTH.

Anamneza pune în evidență: cefalee, astenie, tulburări psihice, tulburări menstruale și sexuale, poliurie.

Examenul fizic relevă: existența obezității tronculare și la ceafă, fața de „lună plină", roșie, acnee, hirsutism, vergeturi rozacee, fragilitate tisulară, edeme; HA este moderată, uneori pronunțată.

Examenul paraclinic pune în evidență: glicozurie, toleranță scăzută la glucoză, osteoporoză, uneori poliglobulie; hormonii suprarenalieni (cortizonul) sau ACTH-ul pot fi crescuți în sînge (la dozări adecvate).

Examenul radiologic arată mărirea fie a hipofizei (pe radiografia șeii turcești), fie a unei glande suprarenale sau a ambelor (radiografia cu retropneumoperitoneu).

5.2.5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN ACROMEGALIE

HA apare în 10—50% din cazuri. Mecanismul ei nu este încă elucidat. Se constată aspectul acromegalic caracteristic al extremităților și feței, macrosplanhnie.

Radiografia șeii turcești pune în evidență existența unei creșteri de volum (tumori) hipofizare.

5.2.6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN HIPERPARATIROIDISMUL PRIMAR

Mecanismul nu este încă deplin elucidat; este posibil să fie un mecanism renal.

Boala se manifestă de obicei la indivizi tineri, care prezintă dureri osoase, poliurie și polidipsie.

Scanned with OKEN Scanner

Examinările paraclinice relevă creşterea calcemiei şi calciuriei, *clearance* creatininic micşorat; uneori, radiografia renoureterală pune în evidenţă nefrocalcinoză.

5.2.7. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN FEOCROMOCITOM (PARAGANGLIOM; TUMOARE CROMAFINĂ)

Această formă etiologică de HA se întîlneşte rar (0,5—1% din totalul HA), dar se manifestă într-un mod specific, important de cunoscut.

Se produce o secreţie excesivă de adrenalină şi noradrenalină. Noradrenalina exercită efecte stimulante preponderente asupra α-receptorilor adrenergici, iar adrenalina exercită efecte stimulante atît asupra α- cît şi β-receptorilor adrenergici. Adrenalina măreşte TA sistolică prin creşterea debitului cardiac şi produce tahicardie; noradrenalina creşte TA diastolică prin vasoconstricţie periferică şi produce bradicardie. Excesul de adrenalină determină, în plus, o serie de tulburări vegetative sau metabolice.

Tumorile cromafine (feocromocitoamele) pot avea localizări variate: în glanda suprarenală sau în imediata ei apropiere (în 80—90%); intraabdominal, în afara glandei suprarenale (în 5—10%); extraabdominal (în torace, la gît, în 1—5%); sînt bilaterale sau multiple în 5—10% din cazuri. Cam în 5% din cazuri, tumoarea este malignă (histopatologic).

Există o uşoară preponderenţă a femeilor, o agregare familială, asociere cu un carcinom tiroidian sau cu altă localizare, cu neurofibromatoza Recklinghausen, cu leziuni chistice ale pancreasului şi rinichilor, sindrom Turner, sindrom Sipple etc.

Boala se manifestă cu crize paroxistice, care se instalează brusc (spontan sau declanşate de un efort, o poziţie a corpului etc.). Bolnavul prezintă cefalee occipitală sau frontooccipitală pulsatilă („îi bat ciocane în cap"), transpiraţii abundente, palpitaţii (sub forma de bătăi cardiace ample şi ceva mai accelerate), nelinişte, anxietate, dureri anginoide sau difuze în torace, senzaţie de constricţie dureroasă în gît, dureri lombare (adeseori de partea tumorii), dureri perigastrice, greţuri, vărsături, tremurături etc.

La sfîrşitul crizei pot apărea o poliurie apoasă („poliurie spastică") şi o astenie profundă.

1) *Forma cu HA paroxistică* (survine în aproximativ 26% din cazuri) se prezintă cu crize de tipul celor descrise mai sus, în timpul cărora TA creşte brusc la valori peste 200/100 mmHg, uneori atingînd niveluri deosebit de mari. Durata puseului hipertensiv poate fi scurtă (cîteva minute) sau mai lungă (cîteva ore, rareori cîteva zile). Crizele se repetă cu o frecvenţă foarte variată. Adeseori bolnavii pot relata factorii care joacă un rol „declanşant" al crizei: modificări de poziţie a corpului, efort fizic, traumatisme la nivelul abdomenului sau flancului abdominal, efort de defecaţie, strănut, rîs, o emoţie intensă, micţiune (feocromocitom al vezicii urinare), contact sexual, naştere, hiperventilaţie, bărbierit, gargarisme, expunerea la căldură, ingestie de alcool, anestezie generală, administrare de amobarbital sodic, tetraetilamoniu, histamină, insuflare de aer peri-

Scanned with OKEN Scanner

renal, apăsarea regiunii sinusului carotidian, măsurarea tensiunii arteriale, o durere oarecare etc.

2) *Forma cu HA permanentă* (survine în aproximativ 32% din cazuri) se caracterizează prin valori tensionale care depăşesc normalul în mod durabil; pe acest fond survin creşteri cu caracter paroxistic în 3/4 din cazuri; în restul cazurilor nu se observă crize hipertensive.

3) *Forma cu hipotensiune arterială;* hipotensiunea se poate manifesta la sfîrşitul crizei sau în ortostatism; uneori apar adevărate crize de hipotensiune arterială. Hipotensiunea poate merge pînă la colaps. Depistarea acestei forme necesită măsurarea TA după ce bolnavul se află în decubit dorsal timp de 20 de minute, apoi după o poziţie şezîndă timp de 5 minute, ortostatism 5 minute şi din nou decubit dorsal. O scădere tensională mai mare de 5 mmHg atrage atenţia asupra posibilităţii acestei forme.

La examenul fizic se constată: tahicardie moderală (în 20% din cazuri se observă bradicardie); tulburări vasomotorii la faţă (paloare, apoi roşeaţă), uneori creşterea temperaturii; rareori se palpează tumoarea; uneori palparea regiunii în care se găseşte tumoarea poate declanşa criza hipertensivă.

Examenul paraclinic pune în evidenţă:

— modificări electrocardiografice de tip „ischemic";

— tulburări metabolice: hiperglicemie, creşterea cantităţii acizilor graşi liberi din plasmă, azotemie moderată, creşterea metabolismului bazal;

— modificări hematologice: hiperleucocitoză (10 000—25 000/mm^3), cu polinucleoză şi dispariţia eozinofilelor, policitemie;

— examinări biochimice în urină: eliminare urinară a catecolaminelor libere crescută (0,2—0,4 mg/24 de ore; normal sub 0,1 mg/24 de ore), eliminare crescută a metanefrinelor (metaadrenalină şi normetaadrenalină) (2,5—4 mg/24 de ore; normal sub 1,3 mg/24 de ore), eliminare crescută a acidului vanil-mandelic (10—250 mg/24 de ore; normal sub 6,8 mg/24 de ore). Se vor lua măsuri ca unele alimente, cum sînt: ceaiul, cafeaua, vanilia, bananele etc. şi unele medicamente (hipotensoare, derivaţi ai adrenalinei, regitina, tetraciclina, barbituricele, clorpromazina, chinina, digitale, histamina, insulina, acidul nalidixic, clofibratul, PAS etc.) să nu fie luate de către bolnavi cu cel puţin 8 zile înaintea dozărilor biochimice.

Examenul radiologic poate pune în evidenţă:.

— pe radiografia abdominală simplă şi urografia intravenoasă, semne indirecte pentru existenţa tumorii: deplasarea polului superior al rinichiului, schimbarea axului longitudinal al acestuia, tendinţa la verticalizare;

— pe radiografie cu retropneumoperitoneu, eventual cu tomografii, semne directe de localizare a tumorii;

— pe aortografie, semne de localizare, prin imaginea de vascularizaţie a tumorii (metoda este riscantă, putînd declanşa crize hiper- sau hipotensive grave);

— pe radiografiile toracice, se pot decela tumorile cromafine intratoracice;

— flebografia venei cave inferioare (prin cateterism venos), asociată la 10 minute de urografie, poate contribui la localizarea tumorii.

Scanned with OKEN Scanner

Testele „de provocare" a unei crize sînt deosebit de semnificative și importante pentru diagnostic. Se pot face cu:

— histamină (0,025—0,05 mg intravenos administrate rapid); se produce creșterea tensiunii arteriale cu 60 mmHg (sistolica)/20 (diastolica), în 1/2—2 minute, dacă există un feocromocitom;

— tiramină (0,025—1 mg în 5 ml ser fiziologic, intravenos); se produce creșterea cu peste 20 mmHg a TA sistolice, în cazurile în care există feocromocitom;

— glucagon (0,5—1 mg intravenos); TA sistolică cu peste 50 mmHg, în caz pozitiv;

— testul „posturii": după ce urinează, bolnavul este culcat timp de trei ore pe o masă basculantă; i se dau să bea lichide și se golește vezica urinară, apoi este ridicat la 70° timp de alte trei ore, perioadă în care i se dau să bea lichide. Se golește din nou vezica urinară. Se dozează noradrenalina în cele trei eșantioane de urină. Diferențe în plus în ultimul eșantion sînt semnificative;

— testul de efort: după un efort fizic, TA sistolică crește cu mai mult de 20 mmHg;

Teste de „liză" sau „cupare" a crizei hipertensive. Administrarea de fentolamină (Regitin) (5 mg intravenos), în caz de hipertensiune determinată de feocromocitom, produce o scădere rapidă (în 2 minute) a tensiunii arteriale cu peste 35 mmHg pentru TA sistolică și cu peste 25 mmHg pentru tensiunea diastolică; scăderea tensională durează 10 minute.

Adeseori se combină un test de „provocare" (de exemplu, cu histamină) cu un test de liză (cu Regitin), pentru a evita riscurile uneori deosebit de mari ale producerii unei crize hipertensive.

Concomitent cu observarea modificărilor suferite de presiunea arterială, la efectuarea testelor de provocare se pot face și *determinări ale catecolaminelor urinare*, ceea ce are o valoare diagnostică importantă.

Metode pentru precizarea sediului tumorii:

— prin examinări radiologice (radiografii, retropneumoperitoneu, aortografie etc.);

— determinarea urinară separată de norepinefrină și epinefrină; dacă excreția de catecolamine este reprezentată mai ales de derivați de norepinefrină, sediul tumorii nu este, de regulă, la nivelul suprarenalei și nici al zonei paraaortice; dacă derivații de epinefrină reprezintă mai mult de 20% din totalul catecolaminelor urinare, tumoarea este situată la nivelul suprarenalei sau al regiunii periaortice (pe fața anterioară a bifurcației aortei abdominale);

— cateterizarea venei cave inferioare și a venelor suprarenale, cu determinarea separată a catecolaminelor din sîngele venos recoltat din aceste zone;

— *explorarea chirurgicală* (lombotomie, laparotomie) este de multe ori singura metodă capabilă să precizeze diagnosticul de feocromocitom și să determine localizarea tumorii; metoda este preferată de mulți autori în locul dozărilor biochimice, care nu totdeauna sînt ușor de interpretat sau sînt prea riscante.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte stări care pot evolua cu creșteri paroxistice ale TA.

Scanned with OKEN Scanner

Unele dintre acestea evoluează cu o eliminare crescută de catecolamine în urină: tumori ale sistemului nervos simpatic (neuroblastom, ganglioneurom), tonus simpatic crescut (tireotoxicoză, sindrom Sipple), sindrom Guillain-Barré, hiperplazie medulosuprarenală, tumori necromafine (pseudofeocromocitoame — tumori renale sau ale lojii renosuprarenaliene), intoxicații cu plumb sau galiu. În toate aceste condiții, diagnosticul diferențial se bazează pe datele tabloului clinic, ale examenului radiologic, ale determinărilor biochimice și uneori pe examenul histologic efectuat după extirparea tumorii.

În alte cazuri, există stări cu HA paroxistică fără creșterea netă a eliminării urinare de catecolamine: „paroxisme" în cadrul HAE, în HA arteriosclerotică, în sindroame hiperkinetice cardiovasculare, în porfiria acută intermitentă, în unele afecțiuni neurologice (crize tabetice), în sindromul carcinoid etc. În aceste condiții, diagnosticul diferențial se bazează pe datele tabloului clinic și ale dozărilor biochimice.

Probleme deosebite de diagnostic diferențial pun feocromocitoamele care evoluează cu HA permanentă sau cu hipotensiune arterială (permanentă, în crize sau în ortostatism). Diferențierea se face cu ajutorul datelor anamnestice și al dozărilor biochimice.

Feocromocitomul poate fi bănuit la bolnavii la care:

— apar crize manifestate prin creșterea TA însoțite sau nu de celelalte simptoame și semne caracteristice;

— o HA permanentă este însoțită, periodic, de palpitații, transpirații, astenie cu sau fără modificări evidente ale TA;

— apar stări cardiocirculatorii acute: tulburări paroxistice de ritm, hipotensiune ortostatică, colaps, angină pectorală, insuficiență ventriculară stîngă acută etc.;

— există stări „hipermetabolice": slăbire, tremurături, febră, hiperglicemie, azotemie, creșterea metabolismului bazal și altele, fără să se poată preciza vreo altă cauză;

— există paroxisme manifestate cu diverse tulburări vasomotorii, psihice, cu cefalee, ameteli, convulsii, dureri toracice sau lombare etc.;

— HA se asociază cu modificări neurocutanate;

— apar răspunsuri inadecvate la emoții, eforturi, traumatisme, medicamente, anestezie, în graviditate etc.

În toate aceste condiții se va căuta existența posibilă a unui feocromocitom prin examen clinic, biochimic și radiologic, deoarece depistarea feocromocitomului poate oferi o rezolvare terapeutică adecvată și adeseori salutară pentru bolnavi.

5.3. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE CARDIOVASCULARĂ

Această categorie de HA simptomatică se întîlnește relativ mai rar în practică. Uneori realizează tablouri clinice particulare. Este necesar să fie cunoscută, deoarece pune probleme particulare de tratament etiologic.

Ca frecvență, oscilează între 1 și 10% din totalul cazurilor cu HA. Hemodinamic, creșterea TA se poate realiza prin: mărirea debitului sistolic, mărirea frecvenței cardiace, micșorarea elasticității aortei și a ra-

Scanned with OKEN Scanner

murilor sale principale sau prin mecanisme de stenoză la nivelul arcului aortic. De cele mai multe ori se realizează o HA sistolică; doar în cazul coarctației aortei, se realizează o hipertensiune arterială de tip sistolo-diastolic.

5.3.1. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN COARCTAȚIA AORTEI (STENOZA ISTMULUI AORTIC)

Coarctația aortei este o malformație congenitală prin care se produce o stenozare a „istmului aortic", adică a porțiunii aortice care urmează crosei, imediat după emergența arterei subclaviculare stîngi, în dreptul locului de inserție a canalului arterial sau a cordonului fibros care îl înlocuiește.

Boala este descrisă la capitolul „Angiocardiopatiile congenitale". Se vor aminti doar cîteva noțiuni în legătură cu felul în care se manifestă HA.

HA sistolo-diastolică se pune în evidență încă din copilărie, la o vîrstă cînd alte cauze de HA sînt cu totul excepționale. HA interesează numai sistemul arcului aortic, deci și arterele membrelor superioare, acolo unde se determină de regulă valorile TA. Uneori se pot constata asimetrii ale TA la cele două brațe. TA la membrele inferioare (în teritoriul de după stenoză al aortei) este mult mai mică, uneori doar jumătate din valoarea TA de la membrele superioare. Din acest motiv, adeseori există o senzație de slăbiciune musculară și chiar o oarecare hipotrofie a membrelor inferioare. Există diferențe de același tip între amplitudinea oscilațiilor arteriale la membrele superioare și inferioare.

La examenul inimii, se poate percepe un suflu sistolic în aria aortică sau un suflu continuu, cu accentuare sistolică, pe o arie toracică mai extinsă (datorită circulației arteriale colaterale).

Între sectorul supra- și substenotic al aortei se dezvoltă o circulație colaterală arterială, vizibilă și palpabilă sub forma unor cordoane dilatate, sinuoase și pulsatile, situate în jurul umărului și periscapular. Tot ei i se datoresc și imaginile radiologice de „eroziuni costale".

Diagnosticul se poate confirma prin aortografie, care precizează existența, sediul, forma și întinderea stenozei aortice.

Cateterismul aortic poate pune în evidență gradientul de presiune transstenotic.

TA în sistemul aortic superior poate fi moderat crescută, dar uneori este excesivă (TA sistolică peste 200—240 mmHg, TA diastolică peste 120—140 mmHg). Cu cît valorile tensionale sînt mai mari, cu atît apar mai repede și sînt mai severe leziunile de arterioscleroză în sistemul arterial al crosei aortei.

Coarctația aortei abdominale poate crea confuzii cu o HA renovasculară, mai ales că se poate constata un suflu sistolic la nivelul abdomenului; există circulație colaterală arterială în epigastru, lipsesc eroziunile costale, dar și modificările renale, astfel încît poate fi bănuită coarctația aortei abdominale. Diagnosticul poate fi precizat numai de aortografie.

Scanned with OKEN Scanner

5.3.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN SINDROMUL CROSEI AORTEI

Sindromul crosei aortei se manifestă prin fenomene de stenoză parţială produsă la acest nivel prin ateroscleroză sau, mai rar, prin procese inflamatorii: aortită sifilitică, arterită giganto-foliculară Takayashu, aortită şi arterită reumatică, rickettsiană sau în colagenoze etc.

Sindromul crosei aortei se poate însoţi uneori de HA la membrele inferioare, datorită inactivării baroceptorilor de la nivelul sinusului carotidian.

5.3.3. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ASOCIATĂ CU STENOZA SUBAORTICĂ HIPERTROFICĂ

S-au semnalat cazuri în care forma subaortică a cardiomiopatiei obstructive este asociată cu o hipertensiune arterială. Se pare însă că HA este anterioară cardiomiopatiei obstructive, avînd o altă cauzalitate şi persistînd în paralel cu obstrucţia subaortică.

5.3.4. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SISTOLICĂ ARTERIOSCLEROTICĂ

Această formă de HA se poate întîlni în 3—5% din totalul cazurilor de HA.

Se constată numai creşterea TA sistolice, datorită faptului că elasticitatea aortei şi a vaselor mari este scăzută, diminuînd funcţia de „cameră de compresiune“ a acestor vase.

Se recunoaşte relativ uşor, prin faptul că se întîlneşte la bolnavi peste 60 de ani, TA diastolică nu depăşeşte 100 mmHg, în timp ce TA sistolică creşte pînă la 180—200 mmHg. Tensiunea arterială diferenţială creşte, ajungînd să fie egală sau mai mare decît TA diastolică.

Se pot constata puseuri cu creştere bruscă a valorilor TA sau, dimpotrivă, episoade de hipotensiune ortostatică.

Tulburările funcţionale prezentate de bolnavi (cefalee, ameţeli, tulburări de vedere, tulburări de memorie etc.) se datoresc, mai ales, arteriosclerozei cerebrale concomitente.

Unele simptoame cardiace (dureri precardiace, dispnee, respiraţie Cheyne-Stokes) sînt consecinţa aterosclerozei coronariene concomitente.

La examenul fizic se pot constata artere dilatate, sinuoase, rigide; pulsul este amplu (de tip „săltăreţ“); la auscultaţie se percepe, de regulă, un clic de ejecţie aortic; adeseori sînt semne de insuficienţă cardiacă de tip stîng, ca şi semne clinice de insuficienţă circulatorie cerebrală cronică.

Existenţa unor tulburări de ritm (fibrilaţie atrială, blocuri A-V etc.) se datoreşte tot aterosclerozei coronariene.

Examinările paraclinice pun în evidenţă: la examenul radiologic, se constată o aortă opacă, dilatată, derulată. Ventriculul stîng este, de cele mai multe ori, uşor sau moderat mărit.

Electrocardiografic se relevă tulburări de repolarizare, uneori semne moderate de HVS, în alte cazuri tulburări de ritm.

Scanned with OKEN Scanner

Carotidograma relevă prelungirea duratei de ascensiune sistolică, ridicarea vîrfului undei dicrote și scurtarea duratei acesteia.

Se constată o relație inversă între indicele oscilometric și viteza undei de puls.

Examinările biochimice și biologice din sînge sînt utile pentru precizarea bolii cauzale (ateroscleroză, lues etc.).

5.3.5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SISTOLICĂ LABILĂ DIN SINDROAMELE CARDIACE HIPERKINETICE

Această formă de HA se întîlnește în 3—7% din totalul cazurilor.

Creșterea TA este moderată și revine la valori normale dacă bolnavul este pus în condiții de repaus (timp de 72 de ore) fără vreo medicație și fără regim hiposodat (Eich). Hemodinamic, se caracterizează prin creșterea doar a presiunii sistolice și printr-un debit cardiac crescut. Anumite cazuri sînt considerate ca o etapă premergătoare a HA esențiale.

În antecedentele eredocolaterale se constată HAE sau boli cardiovasculare.

Bolnavii sînt de regulă persoane cu emotivitate și instabilitate afectivă și vegetativă. Prezintă palpitații, astenie fizică și psihică, cefalee matinală, transpirații etc.

La examenul fizic se pune în evidență, pe lîngă o HA sistolică moderată (valori pînă la 160—170 mmHg), o tahicardie sinuzală (în jur de 100/minut).

Examinările paraclinice arată că nu există atingere viscerală caracteristică hipertensiunilor arteriale propriu-zise, de durată îndelungată. Electrocardiografic se observă doar semne de tip „vegetativ" (unde T ample în unele derivații etc.). Debitul cardiac măsurat este crescut. Rezistența vasculară periferică este normală sau micșorată.

Proba terapeutică cu β-blocante adrenergice ameliorează evident simptomatologia.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: HAE și/sau nevroza astenică cu tulburări vegetative vasomotorii; hipertiroidismul; HA paroxistică din feocromocitom. Datele clinice, creșterea debitului cardiac și proba terapeutică cu repaus 72 de ore sau β-blocante adrenergice pledează pentru diagnosticul de sindrom hiperkinetic.

Diferențierea de sindroamele hiperkinetice β-adrenergice este mai dificilă, deoarece și în aceste cazuri se obțin rezultate bune prin medicația β-blocantă. În sindromul de hiperxcitație β-adrenergică, de regulă, lipsește hipertensiunea arterială.

5.3.6. ALTE HIPERTENSIUNI ARTERIALE PRIN CREȘTEREA DEBITULUI CARDIAC

1) HA din *blocul A-V total* se manifestă cu o creștere evidentă a TA sistolică, dar se constată o bradicardie excesivă. ECG precizează diagnosticul de bloc A-V.

2) HA din *insuficiența aortică;* TA sistolică crește din cauza debitului-bătaie mărit, în timp ce TA diastolică scade din cauza regurgitării aorto-ventriculare din diastolă, precum și din cauza scăderii rezistenței pe-

Scanned with OKEN Scanner

riferice. TA diferențială crește mult peste 60 mmHg. Din această cauză apar semnele „arteriale" caracteristice: puls săltăreț *(altus et celer)*, dans arterial, dans capilar etc.; la auscultația inimii, se percepe întotdeauna suflu diastolic caracteristic în aria aortică.

3) HA din *fistulele arteriovenoase* (congenitale, posttraumatice, rareori prin procese infecțioase bacteriene); la nivelul chistului se percepe un suflu continuu, cu accentuare telesistolică; presiunea diferențială este mare; angiografia precizează sediul, iar oximetria sîngelui arterial și venos precizează gradul șuntului.

4) HA din *persistența canalului arterial* se manifestă în mod asemănător cu cea din insuficiența aortică; caracteristicile bolii sînt prezentate la „Angiocardiopatiile congenitale".

5) HA din *hipertireoză* se poate prezenta ca o HA sistolică moderată și labilă; TA diastolică poate fi normală, uneori scăzută, indicînd reducerea rezistenței periferice; alteori este crescută, denotînd o componentă din hipertonie arteriolară.

Prezența celorlalte simptoame și semne caracteristice ale bolii (termofobie, tremurături, slăbire, tahicardie, exoftalmie, creșterea metabolismului bazal etc.) asigură diagnosticul etiologic.

6) HA din *anemii severe* (cu scăderea hemoglobinei sub 7 g%) produce o creștere moderată a TA sistolice, cu TA diferențială apreciabil crescută. De cele mai multe ori anemiile evoluează cu o hipotensiune sistolică și diastolică moderată.

7) HA din *carența de vitamină* B_1 *(beri-beri)* se poate întîlni, în țara noastră, uneori la alcoolici. Se însoțește de toate celelalte simptoame și semne ale sindromului hiperkinetic. Inima este adeseori foarte mare și există semne de polinevrită alcoolică. Răspunde foarte bine la un tratament cu thiamină.

8) HA din *boala Paget* (osteita deformantă hipertrofică); se știe că în această boală se produc numeroase șunturi arteriovenoase la nivelul leziunilor osoase, ceea ce duce la o creștere apreciabilă a debitului circulator. Se manifestă cu creșterea TA sistolice, tegumente calde, puls săltăreț etc. Examenul radiologic permite diagnosticul, prin evidențierea leziunilor osoase.

9) HA din *policitemia vera de tip Geisböck;* TA sistolică este moderat crescută; uneori este o HA sistolo-diastolică. Există semnele poliglobuliei (cianoză, injectarea conjunctivelor), dar lipsește, de regulă, splenomegalia. Examenul hematologic, confirmă diagnosticul.

10) HA din *insuficiența cardiacă congestivă;* în unele cazuri mai avansate de IC apare o creștere moderată a TA sistolice și diastolice, creștere care dispare odată cu reducerea decompensării.

Se semnalează și cazuri în care HA, apărută înainte de instalarea IC, crește ușor odată cu administrarea tratamentului cardiotonic (ceea ce nu trebuie să contraindice acest tratament).

11) HA prin *eliberarea și/sau depozitarea de noradrenalină în receptorii adrenergici vasculari* („stimulare β-adrenergică") se manifestă cu creșterea debitului și rezistenței periferice. Se influențează prompt prin medicație β-blocantă.

Scanned with OKEN Scanner

5.4. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN SARCINĂ

În raport cu momentul apariţiei, HA din cursul sarcinii poate fi:

— o boală independentă de sarcină, preexistînd sau coexistînd cu aceasta; se constată încă din primul trimestru al sarcinii;

— o boală specifică sarcinii şi determinată de aceasta; este vorba de aşa-numita toxicoză gravidică sau nefropatie gravidică de tip eclamptic; apare de obicei în trimestrul III al sarcinii. Astfel de HA se semnalează la 5—7% din totalul gravidelor, iar complicaţia sa majoră, eclampsia, survine la 0,05% din totalul gravidelor.

HA din nefropatia gravidică se întîlneşte adeseori la primipare, în sarcina gemelară, în mola hidatiformă, polihidramnios; ca factori predispozanţi se semnalează diabetul zaharat, diferite boli renale preexistente sau o HA preexistentă. Se manifestă cu cefalee, tulburări de vedere (scotoame sau fotoame), vertij etc.

La examenul fizic se constată o HA sistolo-diastolică, care apare în timpul sarcinii (de aceea sînt necesare controale lunare sau bilunare ale TA la gravide); edemele maleolare sau mai difuze nu sînt absolut caracteristice, deoarece ele pot apărea la gravide şi în lipsa unei HA.

Examinările de laborator pun în evidenţă o proteinurie moderată (pînă la 2 g/24 de ore), dar uneori mai mare (chiar peste 5 g/24 de ore).

Examenul fundului de ochi pune în evidenţă, în prima fază, un edem retinian; modificările arteriolospastice debutează la periferia retinei, în cadranul nazal şi apoi se extind spre papilă; mai tîrziu apar hemoragii şi exsudate retiniene; se poate ajunge pînă la dezlipirea retinei, de obicei atunci cînd se realizează tabloul eclampsiei. Modificările fundului de ochi sînt reversibile după naştere.

Diagnosticul diferenţial al nefropatiei gravidice hipertensive trebuie făcut cu:

— Glomerulonefrita cronică (cunoscută sau nu de bolnavă) şi care este agravată de sarcină; simptomatologia se manifestă încă din primul trimestru. Diagnosticul se bazează pe constatarea antecedentelor renale (cînd sînt cunoscute de bolnavă), dar, mai ales, pe examenul urinei (proteinurie sub 2 g/24 de ore), hematurie, cilindrurie, hipostenurie; probele funcţionale renale arată diferite grade de insuficienţă renală.

— Pielonefrita cronică se manifestă şi ea încă din primul semestru al sarcinii cu: semne ale infecţiei urinare, tulburări de micţiune, leucociturie şi bacteriurie, probe de *clearance* tubular alterate, lipsa edemelor; examenul radiologic renoureteral este neindicat în cursul graviditătii.

— Hipertensiunea arterială esenţială (cunoscută, dar mai ales ignorată de gravidă) pune probleme importante, deoarece poate coexista cu edeme fiziologice de sarcină; lipsa proteinuriei pledează pentru HAE.

— Feocromocitomul pune probleme complexe de diferenţiere, deoarece pe de o parte el poate fi relevat de sarcină, iar pe de altă parte, în cursul graviditătii se pot produce creşteri „paroxistice" ale TA însoţite de tulburări vasomotorii şi nervoase, care seamănă cu cele din HA paroxistică dată de feocromocitom. Prezenţa proteinuriei şi a edemelor de tip necrotic pledează pentru nefropatia gravidică.

Scanned with OKEN Scanner

5.5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN BOLI NEUROLOGICE ORGANICE

Se întîlneşte rar (în 0,17—0,81% din totalul HA). Are o evoluţie tranzitorie, corelată cu evoluţia afecţiunii neurologice.

5.5.1. HA „DE DEFRENARE"

Se produce prin modificări (datorite unor leziuni traumatice, compresive, inflamatorii, toxice sau degenerative) la nivelul aparatului presoreceptor (bulbul carotidian, arcul aortic şi calea aferentă — nervii glosofaringian şi vag).

Asemenea HA se pot întîlni în: polinevrite de diferite cauze (intoxicaţie cu taliu, kanamicină, în difterie), porfiria acută intermitentă, meningita tuberculoasă, beri-beri, fracturi ale bazei craniului, care interesează nervii cranieni IX şi X, tumori infiltrative de la acest nivel, reacţii neurologice la mercur (la copii) etc.

HA este moderată; bolnavii prezintă tahicardie. TA este foarte uşor influenţabilă prin ortostatism şi ganglioplegice; compresiunea sinusului carotidian nu modifică presiunea arterială şi frecvenţa pulsului.

Există şi alte semne de pareză-paralizie a nervului glosofaringian sau a vagului.

O formă particulară „de defrenare" este HA regională de la membrele inferioare, întîlnită în sindromul arcului aortic.

5.5.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DATORITĂ CREŞTERII PRESIUNII INTRACRANIENE

Astfel de HA, cu valori moderat crescute şi tranzitorii, se pot întîlni în tumori cerebrale, encefalite, traumatisme cranioencefalice, hemoragii subarahnoidiene şi hematoame subdurale etc.

Simptomatologia afecţiunii neurologice este evidentă, astfel încît natura HA se poate preciza cu uşurinţă.

5.6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ MEDICAMENTOASĂ ŞI IATROGENĂ

1) *HA prin administrare de contraceptive orale;* apare la femei, care în prealabil au fost normotensive; creşterea TA se produce după folosirea, timp de cel puţin 6 luni, a contraceptivelor orale.

HA este moderată, mai ales sistolică. Poate agrava o HA de altă natură, preexistentă. Dispare la întreruperea administrării drogului şi reapare la reluarea acestuia.

2) *HA prin ingestie de glicirhizină;* substanţa se utilizează ca ingredient în unele preparate laxative, sedative, antiulceroase, precum şi în unele băuturi răcoritoare.

Creşterea TA se însoţeşte de astenie musculară, pareze şi pseudoparalizii, alcaloză, hiporeninemie, hipoaldosteronemie, hipokaliemie, hiperkaliurie („fals sindrom Conn").

Fenomenele dispar la întreruperea administrării substanţei.

Scanned with OKEN Scanner

3) *HA prin inhibitori ai monoaminooxidazei* (MAO); administrarea de inhibitori al MAO (Iproniazid, Nialamid, Pargylin etc.), concomitent cu ingerarea de alimente care conţin tiramină (brînzeturi, iaurt, unele sorturi de vin sau bere), determină apariţia unei HA severe, adeseori însoţită de tulburări ale ritmului cardiac, edem pulmonar acut, accidente vasculocerebrale (*cheese disease* — engl.)

4) *HA prin administrare de preparate cortizonice sau ACTH*, fără restricţii de sare în regimul alimentar; se pot observa în tratamentele de lungă durată cu astfel de preparate, cărora nu li se face un control adecvat din partea medicului. HA se poate însoţi şi de un grad oarecare de retenţie hidrosalină.

5.7. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ POSTINFECŢIOASĂ

Este admisă de unii autori (Moga şi alţii). Se bazează pe observarea unor creşteri ale TA, care apar după o infecţie acută, de regulă streptococică (angină), fără să existe semne de glomerulonefrită acută.

Creşterea valorilor TA este moderată şi de cele mai multe ori tranzitorie. Se discută dacă este posibilă transformarea ei într-o HA de durată mai lungă.

6. ANCHETA ETIOLOGICĂ A UNUI CAZ DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Pentru a preciza etiopatogenia unui caz de HA, este util să se facă o anchetă care să respecte următoarele etape şi obiective:

I) Este necesar să se facă o **determinare corectă** a TA care să stabilească dacă este vorba de:

— HA sistolică;

— HA sistolică şi diastolică;

— HA diastolică mai mare de 140 mmHg (pledează pentru o HA malignă).

2) Antecedentele eredocolaterale: dacă există hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, morţi subite, diabet zaharat, obezitate.

3) Antecedentele personale: dacă există boli renale sau urologice, traumatisme lombare; boli metabolice (diabet zaharat, gută, amiloidoză); boli ale colagenului; boli endocrine (ale hipofizei, suprarenalei, tiroidei); dacă s-au folosit în mod abuziv: contraceptive orale, fenacetină, preparate pe bază de glicirhizină, inhibitori ai MAO, corticoizi.

4) Dacă au existat crize de hipertensiune sau hipotensiune arterială, cu cefalee, transpiraţii, palpitaţii.

II. **Examenul fizic**

1) Dacă bolnavul prezintă un facies sugestiv (de exemplu: în sindromul Cushing, acromegalie, sindromul mineralocorticoid).

2) Dacă prezintă modificări bruşte ale culorii feţei (roşeaţă sau paloare — sugestive pentru feocromocitom).

Scanned with OKEN Scanner

3) Dacă există modificări de amplitudine ale pulsului la arterele membrelor superioare și inferioare (modificări caracteristice în coarctația aortei).

4) Dacă la auscultarea abdomenului sau a lojilor renale se percepe un suflu de stenoză arterială.

III. Examinări paraclinice

1) Examenul de rutină al urinei este obligatoriu în orice HA; se vor determina: cantitatea, densitatea maximă, proteinuria, leucocituria, hematuria, cilindruria; se va efectua proba Addis; se va face urocultură.

2) Examinări biochimice din sînge: se vor doza creatinina, ureea, glucoza, acidul uric, electroliții (Na, K, Cl), rezerva alcalină.

3) Se vor determina testele de *clearance* renal (creatinină și P.S.P.).

4) Se vor doza metaboliții catecolaminelor (acidul vanil-mandelic) în urină, de 2—3 ori (pentru feocromocitom).

5) Se va face dozare 17-ceto- și 17-hidroxisteroizilor.

6) Se va face examenul radiologic (teleradiografie) al toracelui, pentru a sesiza modificările inimii, aortei, eroziunile costale.

7) Se va face urografia intravenoasă, eventual minutată.

8) Se va face ECG (aspectele de HVS).

9) Se va face examenul fundului de ochi (cele patru stadii descrise sau modificări specifice unora dintre bolile cauzale).

Cu ajutorul datelor indicate mai sus se poate preciza diagnosticul de HAE sau natura secundară a HA produse prin: glomerulonefrite, pielonefrite, uropatii obstructive, HA cardiovasculare, HA de origine medicamentoasă, HA din nefropatia gravidică.

Pentru precizarea diagnosticului de feocromocitom, hiperaldosteronism primar și HA renovasculară, datele obținute prin metodele menționate mai sus sînt doar sugestive. De aceea, sînt necesare unele *investigații complementare speciale:*

1) Dacă se pune problema unei *HA renovasculare,* se vor efectua:
— renoscintigrama izotopică;
— aorto-renografia selectivă;
— dozarea reninei în vena renală;
— testul Howard (explorarea separată a funcției celor doi rinichi).

2) Dacă se pune problema *feocromocitomului,* se vor face:
— determinarea catecolaminelor urinare;
— teste de „provocare" cu histamină sau tiramină și teste de „cupare" cu regitină; este util și testul de postură;
— radiografie cu retropneumoperitoneu.

3) Dacă se pune problema *hiperaldosteronismului primar,* se vor efectua:
— dozarea secreției și excreției de aldosteron după o dietă bogată în sodiu;
— determinarea activității reninei plasmatice;
— testul terapeutic cu spironolactonă;
— flebografie a venelor suprarenaliene.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 31

ATEROSCLEROZA

1. GENERALITĂŢI

— *Ateroscleroza — arterioscleroza*

Ateroscleroza (At.) face parte, alături de arterioloscleroză, mediosclerоza Mönckeberg, scleroza Fahr, medionecroza chistică, degenerescenţa chistică a adventicei, displazia fibromusculară şi modificările arteriale de involuţie (senile), din grupul arteriosclerozei, grup caracterizat prin prezenţa leziunii degenerative la nivelul pereţilor arborelui arterial.

Arterioscleroza, caracterizată prin îngroşarea pereţilor arteriolari datorită procesului de hialinoză şi fibroză, este întîlnită în hipertensiunea arterială, diabetul zaharat şi unele procese inflamatorii (reumatism, rickettsii, toxoplasmă etc.).

Mediosclerozа Mönckeberg (calcinoza senilă a mediei), caracterizată prin scleroza şi calcifierea focală a mediei, prinde, de regulă, arterele mari ale membrelor inferioare. Este rară; practic, nu se însoţeşte de manifestări clinice; mai frecvent, este doar o descoperire radiologică (evidenţierea calcificărilor).

O localizare particulară a mediosclerozei este *scleroza Fahr*, la nivelul ramurilor extramurale ale arterelor cerebrale.

În ultimul timp se descriu *mai multe tipuri de calcinoză a mediei:* infantilă, juvenilă şi presenilă. La copii se pot realiza hiperplazii ale intimei, alungiri, tortuozităţi care, împreună cu calcifierea, duc la boli arteriale deseori fatale.

Mediosclerozа chistică, caracterizată prin degenerescenţă chistică la nivelul mediei, interesează arterele de calibru mare (medionecroza chistică a aortei este substratul cel mai frecvent al anevrismului disecant al aortei).

Degenerescenţa chistică a adventicei, foarte rară, localizată mai ales la artera poplitee, realizează fenomene de compresiune arterială.

Displazia fibromusculară (artera renală, carotidă, ramuri ale aortei abdominale) este caracterizată prin alternarea zonelor de stenoze (hiperplazia musculofibroasă) cu zone de anevrisme murale (degenerescenţa mediei), dînd aspect radiologic de „mătănii". Există fibroplazia intimei, fibroplazia mediei, microanevrisme, hiperplazia fibromusculară şi fibroplazia subadventiceală.

Modificările arteriale de involuţie (senile) sînt reprezentate de îngroşarea peretelui arterial şi modificări în structura fibrelor elastice şi de colagen, cu pierderea elasticităţii. Acestea sînt considerate ca „arterioscleroză de involuţie", cînd survin prematur, la persoane relativ tinere, la care nu se poate identifica nici un alt factor de arterioscleroză. Pierderea elasticităţii se însoţeşte de atrofia mediei, creşterea colagenului, scle-

Scanned with OKEN Scanner

roză și calcifiere. Arterele se lărgesc, se lungesc, devin tortuoase, pe alocuri apar anevrisme. Aceste modificări sînt mai nete în regiunile în care arterele sînt relativ puțin fixate de țesuturile din jur (exemplu: teritoriul arterelor cerebrale).

2. CARACTERIZAREA ATEROSCLEROZEI

Prin cardiopatia ischemică și prin accidentele vasculare cerebrale pe care le produce, ateroscleroza reprezintă prima cauză de mortalitate prin boli cardiovasculare la populația adultă. Frecvența morbidității este evaluată în funcție de manifestările clinice (coronariene, cerebrale, periferice etc.) și este apreciată că se întîlnește într-o proporție de 5—10% din populația adultă.

Este o boală generală, metabolică, caracterizată prin depuneri de lipide în interiorul arterelor de tip elastic și elastico-muscular, cu formarea ateroamelor (depozite de lipide cu înmulțirea țesutului fibros, adeseori fragmentări și dedublări ale țesutului elastic, calcifieri și sclerozări). Ateroscleroza este o boală cronică ce evoluează ani de zile, cu depuneri, fibrozări și calcifieri consecutive în intima peretului arterial. Datorită acestui proces se realizează îngustarea progresivă a lumenului arterial, cu consecințe hemodinamice și de nutriție în teritoriul arterial respectiv (sindroamele de ischemie: coronariană, cerebrală, renală, periferică, mezenterică etc.).

Nu rareori, pe fondul modificărilor aterosclerotice ale intimei, se asociază procese de *hemoragii* (hemoragii subintimale), de *tromboză* sau *embolii*, care dau tabloul clinic al obliterărilor arteriale acute (infarct miocardic, cerebral, renal, ischemie acută a extremităților etc.).

Deși boală generală, ateroscleroza nu afectează în mod uniform arborele arterial. La distribuirea neuniformă a leziunilor de ateroscleroză contribuie, în mare măsură, factorii hemodinamici (localizare mai frecventă la bifurcații, la incurbări, pe partea peretelui mai expusă izbirii curentului sanguin etc.). Prezența hipertensiunii arteriale, favorizează procesul de dezvoltare a aterosclerozei (survine precoce, pe teritorii vasculare mult mai extinse, uneori și pe teritorii obișnuit neatinse da ateroscleroză, cum ar fi ateroscleroza arterei pulmonare în caz de hipertensiune arterială pulmonară).

Localizările mai frecvente ale aterosclerozei sînt:

— aorta ascendentă și arcul aortei (la nivelul originii arterelor coronare, a ramurilor aortei și a arterelor coronare, a ramurilor aortei și a arterelor intercostale), apoi aorta abdominală, mai ales la bifurcarea ei, și arterele iliace;

— arterele coronare, mai ales artera coronară stîngă;

— arterele membrelor inferioare (artera femurală, artera poplitee și arterele tibiale anterioare și posterioare), care sînt mult mai frecvent afectate decît arterele membrelor superioare;

— arterele cerebrale, arterele renale și arterele mezenterice.

Scanned with OKEN Scanner

3. DATE ETIOPATOGENETICE ÎN ATEROSCLEROZĂ

Etiologia și *patogeneza* aterosclerozei sînt încă insuficient cunoscute. Se atribuie rol unor factori de risc, cum sînt:

— alimentația bogată în calorii (exces de grăsimi de origine animală sau hidrați de carbon);

— stările de încordare nervoasă, lipsa activității fizice (sedentarismul);

— dereglări endocrine;

— prezența unor boli înrudite, „boli de reglare" (boli care au ca mecanism fundamental tulburarea sistemelor de reglare a diverselor funcții generale ale organismului), cum sînt: hipertensiune arterială, diabetul zaharat (tulburările funcției metabolismului hidraților de carbon) sau obezitatea (tulburările echilibrului energetic, datorită depășirii prin aport alimentar a necesităților calorice ale organismului);

— predispoziția ereditară: prezența în antecedentele familiale a aterosclerozei — sub diversele ei manifestări clinice —, morțile subite, xantomatoza, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, hiperlipoproteinemia de tipul II și III;

— fumatul, cu rol de risc în special în localizarea coronariană a bolii;

— lipsa unor microelemente (cadmiu, crom, zinc, mangan);

— alți factori minori sau particulari: procese inflamatorii la nivelul pereților arteriali.

Incidența cu care se întîlnesc diverșii factori de risc variază foarte mult în funcție de localizarea predominantă și manifestarea clinică a aterosclerozei. În cardiopatia ischemică (ateroscleroza arterelor coronariene), de exemplu, ierarhia, în ordinea frecvenței, a factorilor de risc este: predispoziția ereditară, hiperlipemia, fumatul, hipertensiunea arterială, obezitatea, diabetul zaharat, vîrsta, modificări electrocardiografice, hiperuricemia, lipsa activității fizice.

Pentru a se ajunge la ateroscleroză, diverși factori de risc acționează prin:

— modificări în cantitatea și structura lipidelor sanguine (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie);

— modificări în structura și funcția peretelui arterial;

— modificări în echilibrul enzimatic, prin depunerea de fibrină și fibrinoliză.

Ateroscleroza este cunoscută la om din cele mai vechi timpuri. Creșterea impresionantă, din ultimele decenii, a numărului de îmbolnăviri prin ateroscleroză, se datorește prezenței, tot mai accentuate, a diverșilor factori de risc.

Locul central pe care ateroscleroza îl ocupă în patologia cardiovasculară impune cunoașterea etiologiei și patogenezei, recunoașterea ei cît mai precoce și aplicarea celor mai eficiente măsuri de profilaxie și tratament.

Simptomatologia aterosclerozei este determinată de sediul, întinderea și gradul de obliterare vasculară realizată. Tabloul clinic privind simptomatologia, semnele și datele de laborator, variază în funcție de acești parametri.

Scanned with OKEN Scanner

În cele ce urmează se va aborda problema aterosclerozei ca boală generală, urmînd ca diversele ei localizări să fie discutate la capitolele respective (ateroscleroza coronariană, ateroscleroza periferică, ateroscleroza aortei etc.).

Confruntări anatomoclinice, epidemiologice și de laborator clinic au permis sistematizarea evoluției At. în trei stadii (A. Moga și colab.):

— stadiul de preboală, stadiul în care nu există nici un simptom, nici o tulburare funcțională sau umorală decelabilă prin mijloacele actuale de investigație. Singurul „stigmat" este prezența unuia sau altuia dintre factorii de risc ai bolii;

— stadiul preclinic, umoral, în care există doar tulburări umorale, în centrul cărora este dislipidemia evidențiată spontan sau prin probe de încărcare;

— stadiul clinic manifest, cu o primă fază a tulburărilor funcționale vasomotorii și a doua fază, faza manifestărilor de organ (ischemie miocardică, cerebrală, renală, periferică etc.) și a complicațiilor.

În primele două stadii — care sînt expresia procesului general din care ia naștere ateroscleroza — nu există simptoame din partea arborelui arterial, nu există manifestări clinice, ci doar date anamnestice și de laborator.

4. PROBLEME ȘI CRITERII DE DIAGNOSTIC ÎN ATEROSCLEROZĂ

În formularea diagnosticului de ateroscleroză este necesară parcurgerea a două etape:

a) evidențierea arteriopatiei cronice obstructive (diagnostic de sindrom de ischemie);

b) precizarea substratului aterosclerotic al acestei arteriopatii cronice obstructive (diagnostic etiopatogenetic).

În ceea ce privește prima etapă, simptomatologia clinică a diferitelor localizări ale aterosclerozei este expresia ischemiei realizate în teritoriul arterial respectiv și se traduce prin tablouri clinice caracteristice. Criteriile de diagnostic ale acestora sînt discutate în capitolele respective.

Referitor la cea de-a doua etapă, criteriile pentru recunoașterea aterosclerozei ca boală generală și ca substrat al arteriopatiilor cronice obstructive sînt:

— evidențierea leziunilor aterosclerotice (necropsii, studiul pieselor amputate);
— evidențierea factorilor de risc pentru ateroscleroză;
— evidențierea dislipidemiei (hiperlipoproteinemiei);
— evidențierea altor modificări umorale;
— prezența unor simptoame clinice generale.

Evidențierea leziunilor aterosclerotice caracteristice nu este posibilă *in vivo* decît pe piese amputate (în caz de accident sau indicație chirurgicală). Biopsia nu poate constitui un criteriu de diagnostic pentru ateroscleroză. Evidențierea leziunilor la examenul necropsic servește doar studiilor retrospective, comparative, și în aprecierea valorii corelative a diverșilor parametri urmăriți în cursul vieții.

Scanned with OKEN Scanner

Evidenţierea factorilor de risc corespunde cu identificarea persoanelor cu risc crescut la ateroscleroză, deci a persoanelor în stadiul de preboală sau în stadiul umoral, preclinic. Se va acorda atenţie: hipertensiunii arteriale, fumatului, obezităţii, diabetului zaharat, modificărilor electrocardiografice, sedentarismului şi tipului de comportament, mai ales la cei cu predispoziţie ereditară.

Dislipidemia (hiperlipoproteinemia) este frecvent întîlnită în localizarea coronariană şi aortică (60—75%) şi mai puţin frecventă în localizarea pe arterele membrelor inferioare (50%) şi pe arterele cerebrale (40—50%).

Dislipidemia, expresie a tulburărilor cantitative şi calitative ale spectrului lipidelor serice, este o verigă patogenetică deosebit de importantă.

Majoritatea autorilor consideră dislipidemia ca cel mai frecvent şi — poate — cel mai important factor de risc pentru ateroscleroză.

Lipidele din plasmă cu importanţă clinică sînt colesterolul şi trigliceridele. Toate circulă legate de proteine: acizii graşi liberi legaţi de albumine, colesterolul şi trigliceridele legate de fosfolipide, ca lipoproteine. Acizii graşi liberi nu sînt direct legaţi de procesul de aterogeneză.

Lipoproteinele sînt separate prin variate metode în 4 clase principale:

— *high-density* (HDL sau α-lipoproteine) cu efect în menţinerea nivelului tisular al colesterolului şi al esterilor colesterolului în plasmă;

— *low-density* (LDL sau beta- sau SFO-20 lipoproteine) cuprinde peste 2/3 din colesterolul seric (corelarea cea mai bună cu colesterolul seric total);

— *very low-density* (VLDL sau prebeta- sau SF-20-400 lipoproteine) rezultă din combinarea gliceridelor endogene cu α- sau β-lipoproteinele;

— chilomicronii sînt particule mari, formă sub care grăsimea exogenă (trigliceridele din alimentaţie) este transportată de la nivelul intestinului în circulaţia sanguină pe calea canalului toracic.

Deci creşterea colesterolului seric reflectă, în primul rînd, creşterea β-lipoproteinelor şi/sau a pre-β-lipoproteinelor; creşterea trigliceridelor serice reflectă creşterea pre-β-lipoproteinelor serice sau a chilomicronilor.

În ultimii ani s-au format unele diferenţieri în cadrul lipoproteinemiilor, privind relaţia acestora cu ateroscleroza. În tabelul II, după Fredrickson şi Lees, completat, sînt menţionate particularităţile acestor tipuri.

Hiperlipidemia se asociază frecvent cu ateroscleroza. Constatările privesc mai ales nivelul colesterolului seric. Hipercolesterolemia se corelează foarte strîns cu riscul pentru infarct miocardic la ambele sexe, mai net la bărbaţi. O observaţie efectuată pe o perioadă de 14 ani a demonstrat că frecvenţa infarctului miocardic la persoanele cu vîrsta cuprinsă între 30—49 de ani şi cu nivelul colesterolului seric mai mare de 260 mg% este de 4 ori mai mare (la bărbaţi de 6 ori) decît la persoanele cu colesterolul seric mai mic de 220 mg%, la persoanele cu colesterolul seric între 220—260 mg%, frecvenţa infarctului miocardic este de 2 ori mai mare. Aceste date, confirmate şi în alte observaţii din diverse părţi ale lumii,

Scanned with OKEN Scanner

Tip	Modificări ale fracțiunilor electroforetice	Modificări ale lipidelor		Aspectul plasmei răcite	Cauze secundare
		Colesterol	Trigliceride		
I	Hiperchilomicronemie	Normal sau ușor crescut	Mult crescute	Lăptos sau smîntînos	Pancreatită Diabet grav insulino-dependent Alcoolism
IIa	Hiperbetalipoproteinemie	Mult crescut	Normale	Clar	Hipotiroidism Obstrucții ale căilor biliare Sindrom nefrotic
IIb	Hiperlipoproteinemie mixtă	Mult crescut	Crescute	Ușor opalescent	Idem + +Diabet zaharat Alcoolism
III	Hiperbeta- și hiperprebeta-lipoproteinemie	Mult crescut	Mult crescute	Clar sau lactescent	Numai primară
IV	Hiperprebeta-lipoproteinemie	Ușor crescut	Mult crescute	Lactescent	Diabet. Pancreatită. Sindrom nefrotic. Alcoolism Glicogenoză
V	Hiperchilomicronemie și hiperprebeta-lipoproteinemie	Ușor crescut	Mult crescute	Lăptos	Ca și la tipul I

subliniază valoarea determinărilor colesterolului seric ca criteriu în stabilirea diagnosticului și prognosticului aterosclerozei.

Valoare asemănătoare are și determinarea beta-lipoproteinelor.

În mod asemănător, determinarea trigliceridelor sau a pre-β-lipoproteinelor poate arăta prezența sau predispoziția la ateroscleroză, creșteri chiar mici ale acestora fiind însoțite de creșteri semnificative ale incidenței cardiopatiei ischemice. Se pare că, la persoane tinere, sub 40 de ani, creșterea trigliceridelor serice se corelează cu ateroscleroza (cardiopatia ischemică) mai bine decît hipercolesterolemia.

Dintre tipurile de hiperlipoproteinemii, tipurile IIa și IIb, III, IV și V se însoțesc frecvent și precoce de ateroscleroză. Ele pot fi familiale, transmise genetic, sau pot fi secundare altor boli (vezi tabelul II).

Pentru aprecierea riscului la ateroscleroză (risc pentru cardiopatie ischemică), Gofman a propus calcularea „indicelui" aterogenic A.I. *(aterogenetic index)* = „SF" 0—12+1,75 (SF 12—400)/10; altfel exprimat in-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II

hiperproteinemie

Activitatea lipoproteinlipazei	Formă primară		Mod de transmsie şi frecvenţă
	Toleranţa la glucoză	Manifestări asociate	
Mult scăzută aproape nulă	Normală	Hepatomegalie, dureri abdominale. Xantoame eruptive. Ateroscleroză rară	Recesiv (foarte rară)
Normală	Normală	Xantelasmă. Xantomatoză tuberotendinoasă. Ateroscleroză precoce şi severă	Dominant (destul de frecventă)
Normală sau uşor scăzută	Normală sau uşor scăzută	Idem	Idem
Normală sau uşor scăzută	Scăzută	Xantomatoză tuberotendinoasă. Ateroscleroză precoce	Dominant (relativ frecventă) Recesiv (rară)
Normală sau uşor scăzută	Scăzută	Hepatomegalie. Xantoame eruptive. Ateroscleroză precoce	Dominant (relativ frecventă)
Scăzută	Scăzută	Ca şi la tip I. Susceptibilitate la ateroscleroză	Recesiv (rară)

dicele aterogenic = (β-liproproteine — 12) + (1,75 × pre-β-lipoproteine):10. Valori ale A.I. peste 70—100 reprezintă indice de risc foarte înalt pentru cardiopatia ischemică.

Valorile „normale" ale lipidelor serice variază în raport cu vîrsta şi sexul. Ele nu sînt identice nici în diverse părţi ale globului la diverse grupe de populaţie. Valorile cresc odată cu vîrsta şi sînt relativ mai mari la bărbaţi decît la femei, mai mari în ţările cu standard de viaţă ridicat. La noi, după cercetările făcute, se consideră valori crescute: colesterolemia peste 225 mg%, β-lipoproteinele serice peste 75%, pre-β-lipoproteinele peste 25 mg% şi trigliceridele serice peste 105 mg%.

În practică se procedează astfel: se determină *à jeun*, nivelul colesterolului seric total şi al trigliceridelor. Dacă ambele sînt în limite normale nu sînt necesare alte examinări. Dacă unul sau ambii parametri sînt ridicaţi, se determină tipul de hiperlipoproteinemie (precizarea β-, a pre-β-lipoproteinelor şi a chilomicronilor), care ajută în formu-

Scanned with OKEN Scanner

larea mecanismelor de producere a aterosclerozei şi la indicarea celor mai eficiente mijloace de tratament.

La persoanele cu factori de risc, cu potenţial aterogen, cînd *à jeun* se găsesc valori normale ale lipidelor serice se poate practica testul de încărcare cu lipide. Se recoltează sînge *à jeun* şi din oră în oră sau numai după 9 ore de la administrarea prînzului cu grăsime (70—150 g grăsime sub formă de frişcă sau unt sau un prînz alcătuit din 70 g grăsime +58 g glucide +25 g proteine); se apreciază turbiditatea şi se pot doza lipidele totale, colesterolemia, trigliceridele. Dozarea trigliceridelor corespunde mai mult cu efortul de prelucrare a grăsimii de origine exogenă, alimentară. Dacă după 9 ore persistă în plasmă un nivel crescut al trigliceridelor cu peste 90 mg faţă de valoarea iniţială, se consideră ca un deficit în procesele de prelucrare metabolică a grăsimilor, deficit frecvent întîlnit în ateroscleroză.

Hiperlipidemia (dislipidemia) poate fi întîlnită şi în alte situaţii decît ateroscleroza.

— Creşterea chilomicronilor în plasmă poate fi întîlnită pînă la 6 ore după ingerarea unui prînz cu grăsimi. Persistenţa creşterii lor după 6 ore este patologică, denotînd o insuficienţă de prelucrare (deficit de lipoproteinlipază). Creşterea chilomicronilor se mai întîlneşte în diabet grav, pancreatită şi alcoolism.

— Creşterea colesterolului seric poate fi prezentă în: hipotiroidism, sindrom nefrotic, obstrucţii ale căilor biliare (în acest caz cresc şi fosfolipidele, lipoproteinele);

— Creşterea trigliceridelor se întîlneşte şi în: diabet zaharat, pancreatite, sindrom nefrotic, alcoolism.

— Creşterea lipidelor serice poate fi găsită în unele boli familiale de tulburare a metabolismului lipidic şi în xantomatoze (xantomatoza cerebrotendinoasă şi xantelasma familială).

Pentru a interpreta dislipidemia ca expresie a aterosclerozei este necesară confruntarea datelor de laborator — a dislipidemiei cu contextul clinic şi etiopatogenetic.

Dislipidemia (hiperlipoproteinemia) are semnificaţie patogenetică şi diagnostică pentru ateroscleroză în următoarele situaţii:

— cînd se întîlneşte la persoane cu factori de risc pentru ateroscleroză;

— cînd se asociază cu existenţa unor depuneri de lipide sub diverse forme (xantelasmă, xantomatoză, arc lipidic cornean etc.);

— cînd coexistă cu hipertensiune arterială, diabet zaharat sau obezitate;

— cînd există un tablou clinic de arteriopatie cronică obstructivă, mai ales dacă prinde vase de calibru mare (elastice şi elasticomusculare) sau prinde mai multe teritorii vasculare;

— cînd sînt prezente şi alte semne caracteristice pentru At., evidenţiate prin mijloace de investigaţie instrumentală (arteriografii, coronarografii, viteza undei de puls, reografii etc.). Examenul fundului de ochi (capilaroza maculară) are valoare minoră, de evidenţiere indicată a aterosclerozei.

Scanned with OKEN Scanner

Evidenţierea altor modificări umorale care pot contribui la formularea diagnosticului de ateroncleroză:

— scăderea activităţii lipolitice a plasmei la 10—15 minute după injectarea intramusculară a heparinei 0,15 ml/kilocorp (scăderea lipoproteinlipazei);

— încetinirea activităţii fibrinolitice;

— creşterea adezivităţii plachetare;

— creşterea glicoproteinelor serice (mai ales la bolnavii cu leziuni clinic manifeste); creşterea fracţiunii α_2 în proteinogramă şi glucidogramă;

— creşterea pseudocolinesterazei serice, mai ales în prezenţa hipertrigliceridemiilor induse de hidraţii de carbon;

— aspect de hipercoagulabilitate la trombelastogramă (prin accelerare în procesul de generare a tromboplastinei, creşterea adezivităţii plachetare, creşterea moderată a fibrinogenemiei şi încetinirea fibrinolizei).

Evidenţierea unor simptoame generale, funcţionale, de tip neurovascular, prezente în unele cazuri de ateroscleroză:

— Cefalee, ameţeli, insomnie, scăderea capacităţii de muncă şi tulburări de memorie. Această simptomatologie „de împrumut" din partea sistemului nervos central este cea a nevrozei; ea nu este specifică aterosclerozei; se întîlneşte în stadiul de debut al bolilor de reglare, mai ales în hipertensiunea arterială esenţială.

— Uneori se pot evidenţia unele trăsături de comportament, care caracterizează un anume tip de reactivitate nervoasă, un anume tip de personalitate: irascibilitate, explozii agresive nemotivate şi neaşteptate, convingerea că întotdeauna adevărul este de partea propriei persoane, ambiţie, lipsă de autocritică, schimbarea caracterului.

5. DIAGNOSTICUL ETAPEI (STADIULUI) DE EVOLUŢIE A ATEROSCLEROZEI

— În *stadiul de preboală* sînt prezenţi doar factorii de risc ai aterosclerozei, fără nici o modificare funcţională umorală sau clinică, nici spontan şi nici la probe de încărcare (prin unele teste se pot decela, în unele cazuri, tulburări moştenite sau dobîndite în activitatea fibrinolitică sau în funcţia celulară a peretelui arterial);

— În *stadiul umoral,* preclinic, diagnosticul se bazează pe: existenţa factorului de risc; prezenţa hiperlipoproteinemiei (creşterea colesterolului şi/sau a trigliceridelor serice) şi pe evidenţierea altor modificări umorale; încetinirea fibrinolizei, creşterea adezivităţii plachetare, scăderea activităţii lipolitice a plasmei (scăderea lipoproteinlipazei).

— Diagnosticul aterosclerozei *în stadiul clinic manifest, faza tulburărilor funcţionale,* se bazează pe:

— existenţa tulburărilor neurovasculare cu caracter de nevroză (cefalee, ameţeli, insomnie, pierderea capacităţii de muncă, a puterii de concentare etc.);

Scanned with OKEN Scanner

— existența unor trăsături (componente ale tipului de reactivitate) de personalitate proprii aterosclerozei (iritabilitate, explozii agresive neașteptate și nemotivate, lipsa simțului autocritic, încredere numai în propriile păreri etc.);

— prezența hiperlipoproteinemiei și a altor tulburări umorale (vezi stadiul precedent).

— Diagnosticul de *stadiu clinic manifest, faza manifestărilor de organ*, se bazează pe:

— simptoame și semne clinice și de laborator (arteriografii, viteza undei de puls, mecanograme etc.) caracteristice sindromului de obliterare arterială cronică: sindromul ischemiei coronariene, ischemiei cronice cerebrale, ischemiei cronice periferice, renale, mezenterice; deseori sînt interesate concomitent mai multe teritorii arteriale;

— simptoamele generale „nespecifice" de nevroză accentuate în acest stadiu de ischemie cronică cerebrală; adîncirea și completarea trăsăturilor caracterologice ale tipului de personalitate din At.;

— prezența hiperliproteinemiei și a altor modificări umorale.

6. DIAGNOSTICUL STĂRII FUNCȚIONALE A SISTEMULUI, ORGANULUI SAU SEGMENTULUI AFECTAT PRIN PROCESUL DE AT

Pentru aceasta este necesară precizarea gradului de stenozare arterială, a gradului de ischemie realizat, precum și starea funcțională a circulației colaterale.

Se știe că pînă la o reducere cu 50—60% a suprafeței de secțiune a calibrului arterial, circulația în segmentul arterial respectiv nu este încă compromisă. Primele manifestări clinice apar la *suprasolicitarea* sistemului, a organului sau a segmentului respectiv, deci *după efort*, cînd există o reducere de peste 60% a suprafeței orificiului arterial. Simptomatologia clinică devine manifestă la o reducere de peste 75% a acestei suprafețe.

Pentru precizarea gradului de ischemie, a sediului stenozării etc., se utilizează probele de efort, teste de postură, ECG.

Precizarea naturii At., a gradului de stenoză și a stării circulației colaterale se poate realiza cu ajutorul arteriografiei selective pentru teritoriul respectiv și prin folosirea tehnicilor de debitmetrie și a timpilor de circulație (se folosesc substanțe radioactive — RISA I^{131}, Cr, Xe, Na), substanțe colorante (fluoresceina), *clearance* cutanat (Na I^{131}), circulograma coronariană, cerebrală, periferică.

7. DIAGNOSTICUL BOLILOR ASOCIATE CU ATEROSCLEROZA

Ateroscleroza se asociază frecvent cu bolile înrudite patogenetic, adică cu bolile care au la bază factori de risc și mecanisme patogenetice asemănătoare (tulburarea activității centrilor neuroendocrini superiori de

Scanned with OKEN Scanner

reglare). Aceste boli sînt: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat şi obezitatea.

— Hipertensiunea arterială este prezentă la peste 40% din bolnavii aterosclerotici. Ea se poate datori At., cum este hipertensiunea arterială de elasticitate şi hipertensiunea arterială secundară renovasculară prin At. arterei renale sau, mai frecvent, hipertensiunea arterială este de tip esenţial şi este asociată At.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale şi al mecanismului de producere se face cu ajutorul tensiometrelor şi al unor probe de laborator (vezi capitolul „Hipertensiunea arterială").

— Diabetul zaharat clinic manifest este prezent la 10—20% din bolnavii cu At. Dacă se studiază însă curbele de toleranţă la glucoză, după testul de încărcare, se obţin aspecte patologice (de tip diabetic) în peste 50% din cazuri.

— Obezitatea — ca tulburare complexă de reglare a metabolismului şi dinamicii ţesutului grăsos — este prezentă la 10—15% din bolnavii aterosclerotici. Stabilirea diagnosticului este simplă, prin determinarea greutăţii corporale (peste 20% din cea „ideală") şi a „plicii subcutanate" *(skin-fold)* la nivelul tricepsului (peste 1,5 cm).

— At. se întîlneşte frecvent şi în alte boli în care există tulburări în metabolismul lipoproteinelor, cum este hipotiroidismul, sindromul nefrotic şi hepatita cronică colostatică.

De asemenea, At. se poate întîlni şi în alte tulburări ale metabolismului lipidic şi xantomatoze (în afară de hiperlipoproteinemiile familiale de tip II, III, IV şi V), cum este xantomatoza cerebrotendinoasă şi xantomatoza familială.

Asocierea aterosclerozei cu procese inflamatorii (infecţioase sau neinfecţioase) este relativ frecventă, mai ales la nivelul arterelor membrelor inferioare (realizînd „arteriopatia cronică de origine mixtă") şi al arterelor coronare. Bolile mai frecvent asociate sînt: reumatismul, ricketsiozele, pararickettsiozele şi virozele.

8. DIAGNOSTICUL COMPLICAŢIILOR

În evoluţia At. pot apărea drept complicaţii: tromboza, hemoragia subintimală, anevrismele, ruptura vasului şi emboliile, care realizează tablouri clinice particulare.

Tromboza se manifestă clinic prin acutizarea procesului de ischemie, cu întreruperea circulaţiei în teritoriul respectiv (tabloul clinic al infarctului miocardic, al trombozei vaselor cerebrale, al ischemiei acute periferice, mezenterice, renale etc.). Umoral, se evidenţiază creşterea transaminazelor, uneori modificări ale factorilor coagulanţi. Prin arteriografie selectivă se precizează sediul trombozei şi stare funcţională a circulaţiei colaterale.

Hemoragia subintimală realizează tulburări clinice asemănătoare cu tromboza, cu care se asociază de cele mai multe ori. O diferenţiere între cele două procese este posibilă numai la examenul necropsic.

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismele sînt mai frecvent localizate la nivelul aortei abdominale, în porţiunea dintre emergenţa arterelor renale şi bifurcaţie. Aorta anevrismală se dilată şi se alungeşte, încurbîndu-se spre stînga. Survin la bărbaţi, mai ales în deceniile 5 şi 6, şi se manifestă prin dureri în spate sau în partea anterioară a abdomenului (poziţia „coate-genunchi" uşurează durerea), masă abdominală pulsatilă în epigastru; uneori suflu sistolic la auscultaţie; examenul radiologic al abdomenului poate evidenţia pereţii calcari ai aortei; aortografia precizează sediul, întinderea anevrismului. Alte localizări sînt rare, dar posibile.

Ruptura vasului începe prin ulceraţia unei plăci ateromatoase; este mai frecventă la nivelul anevrismelor. Poate realiza o hemoragie mare, fatală, o hemoragie în ţesuturi, rareori o disecţie a pereţilor vasculari. Clinic, se prezintă ca un accident vascular cerebral (hemoragie cerebrală), rareori ca hemoragie digestivă superioară (prin ruptura în duoden a unui anevrism al aortei abdominale sus-situat).

Emboliile pot pleca de la nivelul trombozelor (embol-hematie) sau de la nivelul plăcii de aterom (embol-ateromatos); realizează sindromul de ischemie acută (vezi mai sus).

9. PROBLEME DE DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL ÎN ATEROSCLEROZĂ

Ca şi în cazul diagnosticului pozitiv şi în problema diagnosticului diferenţial al aterosclerozei se impun două aspecte:

— diagnosticul diferenţial al arteriopatiei cronice obstructive în diversele ei localizări;

— diagnosticul diferenţial al hiperlipoproteinemiei (considerată ca criteriu de diagnostic în ateroscleroză).

9.1. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL DIVERSELOR LOCALIZĂRI ALE ATEROSCLEROZEI

— procese inflamatorii (arterite de natură reumatismală şi/sau rickettsiană, trombangeită obliterantă şi, mai rar, toxoplasmoză şi lues);

— procese degenerative (arterioscleroza din hipertensiunea arterială, diabetul zaharat sau de involuţie);

— boli ale colagenului (periarterită nodoasă, poliartrită reumatoidă);

— afecţiuni congenitale (hiperplazia intimei);

— anomalii congenitale (de formă, de traiect şi de calibru ale arterelor); coastă cervicală;

— formaţiuni tumorale, bride, care prin compresiune realizează sindromul de ischemie.

9.2. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL HIPERLIPOPROTEINEMIEI

(Vezi subcapitolul „Hiperlipidemia din ateroscleroză").

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 32

ARTERIOPATIILE PERIFERICE

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

În acest capitol se cuprind bolile arterelor, cu excepţia aortei şi a vaselor mari, care sînt tratate într-un capitol separat.

Arteriopatiile sînt afecţiuni relativ frecvente. Ele pot realiza tablouri clinice acute de mare urgenţă medico-chirurgicală (obliterarea arterială acută) sau cronice cu antrenarea prin ischemie cronică, a tulburărilor trofice la nivelul membrelor, a necrozei, ce duce încă frecvent la amputaţii. Manifestările viscerale concomitente cu tabloul clinic al arteriopatiilor de diverse etiologii reprezintă adevărate capcane ale diagnosticului.

Cu toată diversitatea tablourilor clinice realizabile, în practică medicul întîlneşte mai frecvent două forme de manifestare clinică a arteriopatiilor conturate ca:

— sindrom de ischemie periferică acută;
— sindrom de ischemie periferică progresivă cronică.

2. SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ ACUTĂ

2.1. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Prin instalarea sa rapidă, brutală, şi prin prognosticul rezervat pe care îl incumbă pentru sectorul de membru afectat, sindromul de ischemie periferică acută reprezintă o stare de urgenţă medico-chirurgicală.

Ischemia periferică acută se realizează, practic, prin obliterarea unei artere pînă atunci permeabilă. Acest proces se poate realiza pe o arteră anterior indemnă sau lezată. Mecanismul obstrucţiei poate fi mecanic (embolie sau tromboză) sau funcţionează dinamic (prin spasm sau pareză). Localizarea mai frecventă este pe arterele membrelor inferioare, la nivelul bifurcaţiilor, cudurilor, sfincterelor etc.

Diagnosticul de ischemie arterială periferică acută este relativ uşor. Se bazează pe datele tabloului clinic, investigaţiile complementare fiind necesare doar pentru a preciza natura şi sediul obstacolului, precum şi starea circulaţiei colaterale (în vederea considerării actului chirurgical).

O durere bruscă, violentă, profundă, cu maximum de intensitate în extremitatea afectată, paloare, răceală, şi lipsa pulsului sînt elemente principale ale tabloului clinic.

2.1.1. DATE FURNIZATE DE ANAMNEZĂ

În antecendente se cercetează prezenţa anterioară a unei boli emboligene (vezi diagnosticul etiopatogenetic) sau a unei arteriopatii, venopatii, a unui traumatism.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. TULBURĂRI FUNCȚIONALE

Bolnavul acuză o durere violentă, brusc instalată, cu localizare profundă în membrul afectat. Durerea are un caracter continuu, dar uneori se prezintă sub formă de exacerbări. Intensitatea durerii poate determina sincopă, șoc. Odată cu durerea se instalează și impotența funcțională a membrului respectiv, starea generală se alterează, dominată fiind de anxietate. La nivelul membrului respectiv bolnavul are o senzație de răceală intensă.

2.1.3. SEMNE FIZICE

Se observă o paloare „alb-fildeș" și răceala tegumentelor membrului afectat cu dispariția pulsului și a indicelui oscilometric.

Dacă fenomenele durează, tegumentele devin cianotice, apar zone de necroză, de mortificare a țesuturilor. În fazele de prenecroză și necroză se instalează tahicardia cu scăderea presiunii arteriale.

2.1.4. INVESTIGAȚII PARACLINICE

— Arteriografia precizează sediul, întinderea și natura leziunii ocluzive, precum și starea anatomică și funcțională a circulației colaterale, bilanț de mare interes pentru indicația și actul operator.

— Cercetarea echilibrului fluidocoagulant (timp Quick și Howell, fibrinogen, trombocite, agregabilitate plachetară, activitate fibrinolitică etc.) în caz de tratament cu substanțe fibrinolitice, anticoagulante.

— Testul *clearance* cu radioizotopi se face mai ales preoperator, în vederea determinării nivelului optim pentru amputație.

2.2. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

Este necesară precizarea cauzei și a mecanismului de producere a ischemiei periferice acute.

2.2.1. ISCHEMIA PERIFERICĂ ACUTĂ PRIN EMBOLIE

Embolia reprezintă cea mai frecventă cauză a sindromului de ischemie periferică acută.

Tabloul clinic descris mai sus este caracteristic. Prezența emboliei este sugerată de existența unei boli „emboligene", debutul clinic brutal, întreruperea bruscă a pulsului și a oscilației la nivelul emboliei. Arteriografic, se evidențiază întrerupere bruscă cu convexitate superioară și pereți arteriali, de regulă, intacți.

Condiții etiopatogenetice. La realizarea ocluziei arteriale prin embolie participă embolul, tromboza arterială secundară la nivelul emboliei și spasmul (vasoconstricția) circulației colaterale din zonă.

— Embolul este reprezentat, în majoritatea cazurilor, de o porțiune desprinsă dintr-un coagul, cum se întîlnește în valvulopatii mitrale pure

Scanned with OKEN Scanner

sau asociate cu alte leziuni valvulare, însoţite de fibrilaţie atrială, infarct miocardic, cord mare aritmic, cord mare cu insuficienţă cardiacă, tromboză arterială progresivă, tromboză venoasă cu defect de sept atrial. Embolul mai poate proveni dintr-o placă ateromatoasă, dintr-o leziune valvulară cu endocardită bacteriană sau din rupturi valvulare, traumatice, mixom atrial stîng sau, foarte rar, poate fi un corp străin (posttraumatic). Tromboza arterială secundară apare la nivelul emboliei, datorită încetinirii curentului circulator, eliberării de substanţe tromboplastice, leziunii endoteliale hipoxice etc. Tromboza contribuie la completarea ocluziei, la consolidarea ei şi la compromiterea circulaţiei colaterale.

— Vasconstricţia circulaţiei colaterale, realizată prin mecanism reflex în momentul emboliei, cuprinde teritoriul vascular subiacent emboliei, contribuie la extinderea ischemiei, a trombozei şi a leziunilor parietale.

2.2.2. ISCHEMIA PERIFERICĂ ACUTĂ PRIN TROMBOZĂ

Particularităţile tabloului clinic sînt: apariţia la adulţi, vîrstnici, debut brusc pe fondul unei arteriopatii cronice, cu o modificare bruscă a circulaţiei într-o arteriopatie cronică sau instalare relativ mai lentă a tabloului clinic, prin reducere treptată a pulsului şi a oscilaţiei de-a lungul arterei. Arteriografic, se evidenţiază modificări ale pereţilor vasculari şi obliterare progresivă.

La realizarea obstrucţiei arteriale acute prin tromboză participă:

— *leziunea endotelială* (mai des de natură aterosclerotică, dar şi de natură inflamatorie: trombangeita obliterantă, reumatism, rickettsii, boli de colagen, boli infecţioase, lues) (vezi „Diagnosticul etiopatogenetic în sindromul de ischemie periferică“);

— *hipercoagulabilitatea sanguină* (eliberarea de substanţe tromboplastice active, agregare plachetară mărită, încetinirea fibrinolizei etc.) (vezi „Diagnosticul etiopatogenetic în sindromul de ischemie periferică“);

— *modificarea hemodinamică* (diminuarea debitului sanguin, hipotensiunea arterială, tulburări paroxistice de ritm) şi spasmul pe circulaţia colaterală (determină încetinirea fluxului sanguin, favorizează hipoxia etc.).

2.2.3. SINDROM DE ISCHEMIE PERIFERICĂ ACUTĂ FĂRĂ OBLITERARE MECANICĂ

Se poate produce mai ales pe fondul unei arteriopatii cronice, cînd procesul obliterativ a depăşit 75% din suprafaţa de secţiune a vasului. În aceste condiţii ischemia se poate realiza prin:

— aport insuficient de sînge (tahicardie, fibrilaţie atrială cu alură ridicată, tahicardie paroxistică, hemoragii, deshidratare, hipotensiune arterială, traumatisme, medicaţie dilatatoare, tranchilizante, soporifice, anestezice, simpatoadrenergice, ergotină, nicotină, frig şi umezeală etc.);

— nevoi crescute de O_2 (efort fizic, procese inflamatorii, infecţioase, în sectorul respectiv, fistule arteriovenoase posttraumatice etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial cu embolia și tromboza se face pe baza datelor etiopatogenetice, a tabloului clinic mai puțin intens, a duratei relativ scurtă, a lipsei obstacolului obliterativ la arteriografie, a eficienței măsurilor terapeutice privind debitul circulator și dinamica vasculară.

2.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al sindromului de ischemie periferică acută se face cu alte afecțiuni cu tablou clinic asemănător, cum sînt: tromboflebita, nevrita, polinevrita, miozita, tenosinovita etc., de care se diferențiază ușor prin prezența, în aceste condiții, a pulsului, prin lipsa răcelii, printr-o paloare a tegumentelor și prin prezența altor simptoame și semne caracteristice acestei boli. Probleme de diagnostic diferențial se pun și cu o serie de tulburări circulatorii funcționale (prin vasoconstricție sau vasodilatație excesivă) (vezi subcapitolul respectiv).

2.4. EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

În lipsa tratamentului corespunzător, sindromul de ischemie periferică acută evoluează spre necroză, gangrenă a segmentului de membru respectiv. Sindromul de ischemie acută realizat numai prin modificarea condițiilor hemodinamice în mod obișnuit este reversibil odată cu înlăturarea condiției cauzatoare.

În evoluție, tabloul clinic se completează cu semne generale datorite intoxicației organismului cu produși de degradare în zona ischemiată, local apar semne ale necrozei — gangrenei (colorație cianotică, neagră, zonă de necroză, mortificarea țesutului etc.).

3. SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ PROGRESIVĂ CRONICĂ

3.1. GENERALITĂȚI

Se realizează prin procese arteriale, care în mod progresiv duc la obliterarea vasului. Procesele arteriale (arteriopatia) pot interesa oricare din straturile peretelui vascular, avînd ca rezultat final o îngroșare a acestuia cu proliferare endovasculară obliterativă. Procesul este mai mult sau mai puțin extins, difuz sau segmentar. Se asociază frecvent, datorită leziunilor endoteliale, cu procese de fibrinoformare, microtrombi care aderă la leziunea preexistentă, complică, întreține și agravează procesul obstructiv. Localizat cu predilecție pe arterele membrelor inferioare la nivelul bifurcațiilor, al cudurilor, al ramificațiilor, în zone expuse unui factor mecanic de presiune mai mare, procesul, în evoluția sa, antrenează și circulația colaterală, a cărei eficiență depinde mult de rapiditatea evo-

Scanned with OKEN Scanner

luţiei, de interesarea ei în procesul patologic, de jocul mecanismelor neurovasomotorii.

Evoluţia este, de obicei, lungă, progresivă, marcată de unele acutizări; duce spre tulburări trofice, gangrenă, amputaţie. Evoluţia depinde de natura bolii, de starea circulaţiei colaterale, de tratamentul aplicat. Aceste caractere diferenţiază sindromul de ischemie periferică progresivă de cel de ischemie periferică acută. El mai trebuie diferenţiat şi de alte aspecte clinice, determinate de tulburări vasomotorii la nivelul circulaţiei periferice.

Sindromul de ischemie periferică nu este rar întîlnit în practica medicală. Depistarea din timp a bolii şi tratamentul corect aplicat pot salva membrele bolnavului şi chiar viaţa lui.

3.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC

3.2.1. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE

Sindromul de ischemie periferică progresivă este suspectat ori de cîte ori bolnavul consultă medicul pentru prezenţa într-una din extremităţi, uneori bilateral, a unei dureri declanşată de efort şi calmată prin repaus, sau a unei dureri continue, cu exacerbare nocturnă, durere influenţată şi de poziţie (postură).

Alteori bolnavul are o senzaţie de răceală sau de arsură, chiar oboseală, în muşchii gambei, în timpul efortului sau după efort.

Aceste simptoame sînt cu atît mai revelatoare, cu cît bolnavul are ateroscleroză pe alte teritorii vasculare, are diabet zaharat, hipertensiune arterială sau obezitate.

Rareori primele indicii de sindrom de ischemie periferică sînt date de depistarea unor semne, cum ar fi: diminuarea sau lipsa pulsaţiilor arteriale; tulburări trofice (piele, unghii, păr, ulceraţii, gangrenă, atrofie, mai rar edem) ale ţesuturilor membrelor inferioare, suflu sistolic la nivelul arterelor, flebite superficiale pe teren nevaricos la un tînăr fumător, modificări arteriografice, descoperite întîmplător cu ocazia investigaţiilor pentru alte afecţiuni.

3.2.2. ETAPELE DIAGNOSTICULUI

Etapele diagnosticului din sindromul de ischemie periferică progresivă sînt: diagnosticul pozitiv, diagnosticul localizării obstrucţiei, diagnosticul anatomofuncţional al circulaţiei colaterale, diagnosticul etiopatogenic al sindromului şi diagnosticul diferenţial.

3.2.3. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv al sindromului de ischemie periferică progresivă cronică se face pe baza examenului clinic, care este foarte caracteristic şi constituie criteriul major al diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.3.1. DATE DIN ANAMNEZĂ

Este necesară cercetarea antecedentelor eredocolaterale și personale privind trecutul patologic cardiovascular și factorii de mediu și profesionali cu posibile implicații etiopatogenice (se va face la „Diagnosticul etiopatogenetic al sindromului de ischemie periferică cronică").

3.2.3.2. TULBURĂRI FUNCȚIONALE

1) *Durerea. Formele tipice* se prezintă cu aspect de claudicație intermitentă: durere sub formă de crampă în mușchii profunzi ai membrului inferior (mai rar concomitent bilateral, foarte rar la membrele superioare). Durerea apare după un anumit efort (mers, urcat, ridicare pe vîrfuri etc.), care obligă bolnavul să înceteze efortul și dispare în cîteva minute (1—5—10 minute) de repaus. După aceea, efortul poate continua fără durere sau cu senzație de greutate, furnicătură în membru. Mai frecvent reapare în condiții și la eforturi similare.

Formele *atipice* de manifestare ale durerii depind de stadiul evolutiv al bolii, de prezența altor localizări arteriale ale procesului morbid, de interesarea circulației venoase, a nervilor periferici etc.

Sediul durerii ajută, în mare măsură, la localizarea obstrucției arteriale: astfel se întîlnesc dureri plantare (în obstrucția arterelor gambei), dureri în gambe (în obstrucția arterelor coapsei), dureri în bazin, în regiunea fesieră, pe fața anteroexternă a coapsei (în obstrucția arterelor iliace comune, a arterelor iliace externă și internă). Acest tip de durere asociată cu impotență sexuală (tulburări de ejecție și libido păstrat) și cu atrofia musculaturii membrelor inferioare se întîlnește în sindromul Leriche.

La nivelul membrelor superioare, sindromul se prezintă sub formă de claudicație, parestezie în teritoriile ischemiate.

Caracterele clinice ale durerii (intensitate, durată, timp de apariție) constituie și criteriul principal în precizarea stadiului de evoluție a sindromului.

În *stadiul I* durerea apare după un ortostatism în poziție relativ fixă, prelungit pe o perioadă de 3—4 ore, dureri, uneori chiar intense, dar de scurtă durată, sau doar parestezii; alteori la efort apare o senzație de greutate, oboseală sau răceală, care nu-l obligă pe bolnav să înceteze sau să micșoreze efortul.

În *stadiul II* durerea are caracterul tipic descris mai sus.

În *stadiul III* durerea este foarte severă, chinuitoare, zdrobitoare; localizată de obicei la nivelul degetelor sau în vecinătatea lor, nu mai este legată de efort, survine și în repaus, durează ore și este mult crescută în timpul nopții. Într-o primă fază, durerea se intensifică prin ridicarea extremității bolnave deasupra planului trunchiului și, dimpotrivă, se atenuează, prin așezarea extremității în poziție declivă. Din cauza durerilor, bolnavul nu poate dormi și preferă să stea toată noaptea pe marginea patului cu picioarele atîrnînd. Suferința psihică se repercutează asupra stării generale, se recurge la narcotice, opiacee și uneori la sinucidere.

Scanned with OKEN Scanner

În *stadiul IV* durerea este continuă, nu mai este influențată de poziția membrului față de planul trunchiului, apar tulburări trofice, pregangrenă, gangrenă.

2. *Diagnosticul diferențial al durerii.* Durerea din *tromboflebita superficială* este continuă, cu ușoară exacerbare la eforturi; nu are intensitate mare; dispare odată cu vindecarea tromboflebitei.

Durerea din *nevrita ischemică* (realizată prin prinderea în proces a *vasa nervorum*), cu tendința de a surveni la aceeași oră, mai ales noaptea, se însoțește de parestezii, tulburări de sensibilitate. Durerea este mai difuz localizată decît claudicația, se întinde deseori de-a lungul nervilor periferici. Intensitatea durerii, sub formă de arsură, este mare; pe fondul dureros continuu pot apărea exacerbări paroxistice de dureri fulgurante, asemănătoare celor din tabes. În timpul paroxismelor se poate observa paloarea sau cianoza tegumentelor, cu transpirație excesivă. Există un contrast între senzația subiectivă a bolnavului — de arsură, de căldură — și constatarea obiectivă a tegumentelor reci. Dacă fenomenele de nevrită ischemică progresează, pot apărea tulburări de sensibilitate cu zone de hipoestezie și chiar anestezie.

Acroparesteziile (senzație de amorțeală, furnicătură, înțepătură, arsură) pot însoți unele arteriopatii obliterante, dar mai frecvent apar independent de acestea, avînd cauze pur nervoase. Astfel sînt:

— *brahialgia parestezică nocturnă*, manifestată prin dureri în membrele superioare, mai ales la nivelul degetelor; sînt nocturne și spre dimineață, uneori la aceeași oră; pot fi însoțite de ușoare edeme la aceste niveluri (frecvente în spondilopatii cervicodorsale);

— *gambe fără repaus* (*restless legs*, „parestezia agitantă"): în cursul nopții, în pat, bolnavul are o senzație de neliniște în gambe, care-l face să le miște neîncetat, iar pentru dispariția senzației se plimbă, se scoală. Se întîlnește în ateroscleroză, tulburări electrolitice, tulburări în sensibilitatea pragului de excitație etc.

— *„Piciorul cald al vîrstnicului"*, manifestat prin căldura tegumentelor, cu parestezii, neliniște, chiar dureri, exacerbate prin expunere la căldură (de exemplu: acoperirea picioarelor cu pătura), la poziție declivă sau la creșterea presiunii venoase (efort de ridicare în poziție statică). Se datorește circulației abundente prin anastomozele venoase, care sînt deschise din cauza pierderii elasticității sfincterelor, și, în același timp, ocolirii rețelei capilare, care este foarte sensibilă la hipoxie.

Prin coroborarea datelor furnizate de analiza simptomului principal — durerea (inclusiv parestezia) — cu cele furnizate de analiza unor date din antecedentele bolnavului, durerea rămîne criteriu de diagnostic principal și pentru definirea naturii sindromului de ischemie periferică cronică progresivă (se va vedea în cele ce urmează).

3.2.3.3. SEMNE FIZICE

1) *Atitudinea.*

În stadiile II, III de evoluție, poziția șezîndă cu picioarele atîrnînd sau poziția cu piciorul strîns în brațe (din cauza durerii) atrag atenția asupra bolii.

Scanned with OKEN Scanner

2) Tegumentele segmentelor interesate prezintă *modificări de culoare:*

— *paloare spontană* după expunere la frig sau la efort sau, mai ales, *provocată* prin ridicarea membrului respectiv spre poziţia verticală (test de postură); se întîlneşte în stadiile II, III, IV de boală;

— *coloraţie roşie* se întîlneşte în arteriopatii cronice obliterante, însoţite de procese inflamatorii (limfangiţe); valoare diagnostică are *hiperemia respectivă*, evidenţiată prin testul de postură;

— *cianoza* este întîlnită în arteriopatii obliterante asociate cu tromboflebite sau în stadiul de necroză.

Testul de postură (urmăreşte modificarea produsă în coloraţia tegumentelor şi timpul în care se face reumplerea venoasă la trecerea membrului explorat de la poziţia ridicată spre verticală la poziţia declivă): bolnavul fiind în decubit dorsal îşi ridică membrele inferioare la o poziţie apropiată de verticală (poate fi ajutat pentru menţinerea poziţiei); menţine această poziţie şi face mişcări rotative ale labei (dacă este necesar) pînă la apariţia palorii (uneori şi durere); apoi coboară brusc membrele la poziţia declivă. Se urmăreşte apoi timpul de recolorare, „hiperemia reactivă" (normal 5—7 secunde), felul uniform sau pătat al recolorării şi timpul de reumplere venoasă (normal 7—10 secunde).

Valoarea timpilor este în funcţie de sediul obliterării:

— dacă obliterarea interesează artera aortă sau arterele iliace, în poziţia verticală, de ischemie, paloarea interesează întreg piciorul, timpul de recolorare este de 15—20 de secunde, iar timpul de reumplere venoasă de 20—25 de secunde;

— dacă sînt interesate arterele femurale; se realizează în poziţia ischemică, paloarea tălpii piciorului; recolorarea se face în 25—30 de secunde, iar reumplerea în 30—40 de secunde;

— dacă sînt interesate arterele tibiale, paloarea în poziţie de ischemie cuprinde porţiunea superioară a piciorului (arteră tibială anterioară), regiunea călcîiului (arteră tibială posterioară) sau întreaga talpă (arterele gambei), cu recolorare în 45—60 de secunde şi reumplere la peste 60 de secunde.

Pentru membrele superioare, testul se face prin strîngerea şi deschiderea pumnilor într-un ritm de o dată pe secundă.

3) *Edemul* survine rareori în tabloul clinic obişnuit. Prezenţa lui se datoreşte proceselor inflamatorii asociate, mai ales tulburărilor trofice, cu interesarea sectorului venos şi limfatic al circulaţiei periferice.

4) *Tulburări trofice.* În evoluţia sindromului de ischemie periferică cronică pot apărea modificări în troficitatea pielii şi a fanerelor. Pielea extremităţii interesate devine lucioasă, uscată, pilozitatea se reduce sau dispare, unghiile prezintă striaţii longitudinale şi transversale, cresc încet, sînt deformate, fragile, îşi pierd luciul şi devin mate. Aceste modificări pot fi întreţinute şi/sau exacerbate de către dermatomicoze.

Ulceraţii. Ele marchează stadiul IV în evoluţia sindromului. Sînt ulceraţii asimetrice, interesînd o singură extremitate, cu dimensiuni care variază de la un punct necrotic pînă la leziuni ulceroase care cuprind o parte a unui deget, un deget în întregime, sau chiar o parte din extremitatea afectată.

Scanned with OKEN Scanner

Se manifestă, la început, printr-o coloraţie mai închisă a tegumentelor, ca o echimoză locală; pielea devine gri-albăstruie şi apoi brun-închisă. neagră, indurată, mumificată.

Necrozele pot fi reci sau calde:

— necroza rece se manifestă prin răceala piciorului, culoarea cianotică, lipsa senzaţiei de căldură, atenuarea durerii prin trecerea la poziţia declivă a gambei şi încălzire după blocaj al simpaticului;

— necroza caldă se prezintă cu tegumente calde, culoare roşie, senzaţie de căldură în puseuri, cu exacerbarea durerii; poziţia declivă accentuează durerea; nu este influenţată de blocajul simpaticului.

Localizarea necrozei şi unele caractere particulare ale acesteia pot atrage atenţia asupra naturii sindromului de ischemie periferică cronică. Astfel:

— în ateroscleroza obliterantă necroza apare la degete, mai frecvent fiind afectat halucele şi mai rar interesat piciorul;

— în trombangeita obliterantă necroza apare la nivelul degetelor, la marginea unghiilor, la nivelul cutelor de flexiune sau interdigital;

— în boala Raynaud apar puncte necrotice localizate la nivelul pulpei degetelor, simetric, la cele două mîini; ţesutul necrozat se elimină spontan;

— în hipertensiunea arterială pot apărea ulceraţii pe faţa dorsală a gleznei, foarte dureroase (cu prezenţa pulsaţiilor arteriale);

— în diabetul zaharat apar ulceraţii la nivelul călcîiului, pe faţa dorsală a piciorului, la nivelul gambei;

— ulceraţiile indolore, largi, localizate pe suprafaţa plantară, la nivelul articulaţiei metatarsofalangiene, sînt ulceraţii neurotrofice sau din diabetul zaharat;

— în sclerodermie, cu fenomen Raynaud, necroza poate prinde întreaga porţiune distală a degetelor, din care se desprind sfacele de ţesut necrotic.

5) *Gangrena* constituie stadiul final al bolilor arteriale ocluzive şi se manifestă prin următoarele forme:

— gangrena uscată: necroză parcelară, indoloră, mumificată, pergamoidă, de culoare brună-neagră; interesează unul sau mai multe degete; are tendinţă spontană la delimitare şi amputare;

— gangrena umedă: dureroasă, prezintă în zona de demarcaţie o ulceraţie suculentă, cu edem inflamator şi limfangită; se întîlneşte în trombangeita obliterantă sau ateroscleroza obliterantă asociată cu diabet zaharat.

6) *Atrofia* musculaturii gambei unui membru în comparaţie cu a celuilalt se întîlneşte în arteriopatii cronice cu obliterare înaltă şi ischemie de lungă durată.

7) *Tromboflebita superficială* a venelor mici, superficiale ale dosului piciorului, a venelor din jurul articulaţiei gleznei sau din treimea distală a gambei, este caracteristică pentru trombangeita obliterantă.

8) *Temperatura cutanată* a segmentului afectat este scăzută.

Diferenţa de temperatură se poate detecta prin simpla palpare cu dosul degetelor mîinii examinatorului puse concomitent pe zone simetrice ale celor două extremităţi. În cazuri rare, în prezenţa proceselor

Scanned with OKEN Scanner

inflamatorii (a tromboflebitei, limfangitei) temperatura cutanată locală poate fi crescută.

9) *Palparea pulsului.* Pulsaţiile arteriale sînt reduse sau absente la nivelul extremităţii afectate. În obliterări înalte (iliace, femurale), datorite reumplerii vaselor sub obstacol, se pot percepe pulsaţii ale arterei dorsale a piciorului („disociaţie paradoxă" sau „pulsul compensator").

10) *Auscultaţia arterelor.* Poate evidenţia un zgomot sau suflu sistolic asupra arterelor mari (aortă, iliace, femurale, poplitee, subclavii) interesate în procesul de obliterare cronică progresivă. Au valoare diagnostică, dacă sînt percepute fără a exercita o presiune cu stetoscopul pe vas.

3.2.3.4. EXPLORĂRI PARACLINICE

1) *Oscilometria şi oscilografia* evidenţiază diminuarea sau absenţa oscilaţiilor arteriale. Este utilă în stabilirea sediului obliterării. Nu există concordanţă între valoarea indicelui oscilometric şi gravitatea deficitului circulator.

2) *Pletismografia* digitală şi electronică furnizează date asupra circulaţiei terminale şi asupra debitelor circulatorii periferice; sînt utile mai ales pentru aprecierea mijloacelor terapeutice şi formularea prognosticului.

3) *Arteriografia* dă indicaţii asupra sediului obliterării, al extinderii ei, asupra stării circulaţiei colaterale şi a vaselor situate sub obstacol. Este absolut necesară deci pentru intervenţia chirurgicală (mai ales de restaurare a circulaţiei). În baza modificărilor înregistrate, dă indicaţii privind natura aterosclerotică sau inflamatorie a arteriopatiei.

Angiometria angiografică (Chirileanu, 1971) este metoda prin care se certifică suprafaţa de secţiune, lungimea circulaţiei colaterale şi a trunchiului principal.

4) *Metodele radioizotopice* se utilizează pentru studiul *clearance*-ului cutanat, al debitelor segmentare periferice, al timpilor de circulaţie, oferind date suplimentare despre circulaţie periferică.

5) *Alte metode* utilizate în cercetări ştiinţifice: reografia, termografia, biopsia din pulpa degetului etc.

6) *Explorări pentru evidenţierea naturii procesului arterial* şi a lezării altor teritorii vasculare decît segmentele periferice:

— lipemia, trigliceridele, colesterolul seric, hiperglicemia provocată, V.S.H., testul Waller-Rose, ASLO, fenomenul LE etc.;

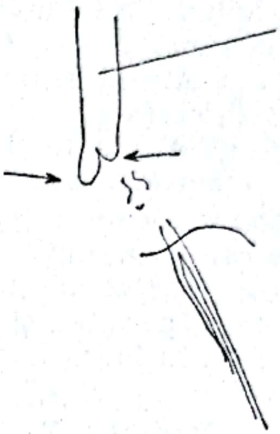
— ECG, examenul fundului de ochi, electroencefalograma.

3.3. DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE DUPĂ LOCALIZARE

Simptoamele şi semnele prezentate de bolnavi pot sugera o anumită localizare a sindromului ischemic, pe anumite teritorii arteriale. Precizarea sediului obliterării, a întinderii acesteia, precum şi precizarea stării funcţionale a circulaţiei colaterale se efectuează cu ajutorul examenelor paraclinice şi, în primul rînd, al arteriografiei.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 76 — Aortografie lombară. Se observă obliterarea completă la nivelul bifurcației aortei (sindrom Leriche), cu o foarte slabă vascularizare inferioară prin colaterale (vizibile mai ales în stînga).



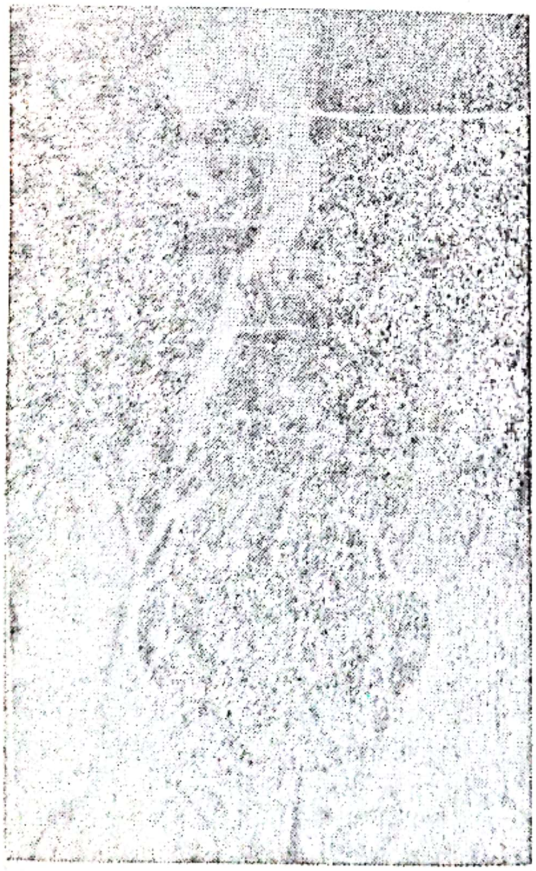


Fig. 77 — Aortografie lombară. Se observă obliterarea completă a arterei iliace primitive stîngi; artera iliacă primitivă dreaptă prezintă și ea o stenoză (săgeata din stînga). Se observă rețeaua vaselor anastomotice.

Scanned with OKEN Scanner

Obliterarea porţiunii inferioare a aortei abdominale (sindromul Leriche) (fig. 76) are ca tulburări funcţionale (simptoame) majore: claudicaţia intermitentă bilaterală a musculaturii fesiere, coapsei şi gambei, fatigabilitate extremă a membrelor inferioare şi impotenţă sexuală prin imposibilitatea menţinerii erecţiei.

Ca semne fizice se evidenţiază: paloare pronunţată, atrofie progresivă a musculaturii membrelor inferioare, absenţa sau reducerea pulsaţiilor arteriale pe teritoriul vascular al membrelor inferioare; auscultatoric, la nivelul aortei abdominale, se remarcă un suflu sistolic însoţit de tril (vezi capitolul „Bolile aortei şi vaselor mari").

Obliterarea arterelor iliace (fig. 77) se manifestă prin claudicaţie intermitentă la nivelul gambei, uneori, în musculatura fesieră sau a coapsei. Dacă sînt interesate ambele artere iliace, este prezentă impotenţa sexuală. Pulsaţiile femuralei sînt diminuate sau absente; uneori se constată un puls compensator la artera dorsală a piciorului.

Obliterarea arterei femurale (fig. 78) *şi poplitee*, reprezentînd cea mai frecventă localizare a aterosclerozei, se manifestă prin: claudicaţie intermitentă în musculatura gambei, pulsaţii diminuate sau absente la nivelul arterei poplitee şi al arterelor situate periferic, tulburări trofice (favorizate de întinderea distală a obliterării, de factori traumatici etc.).

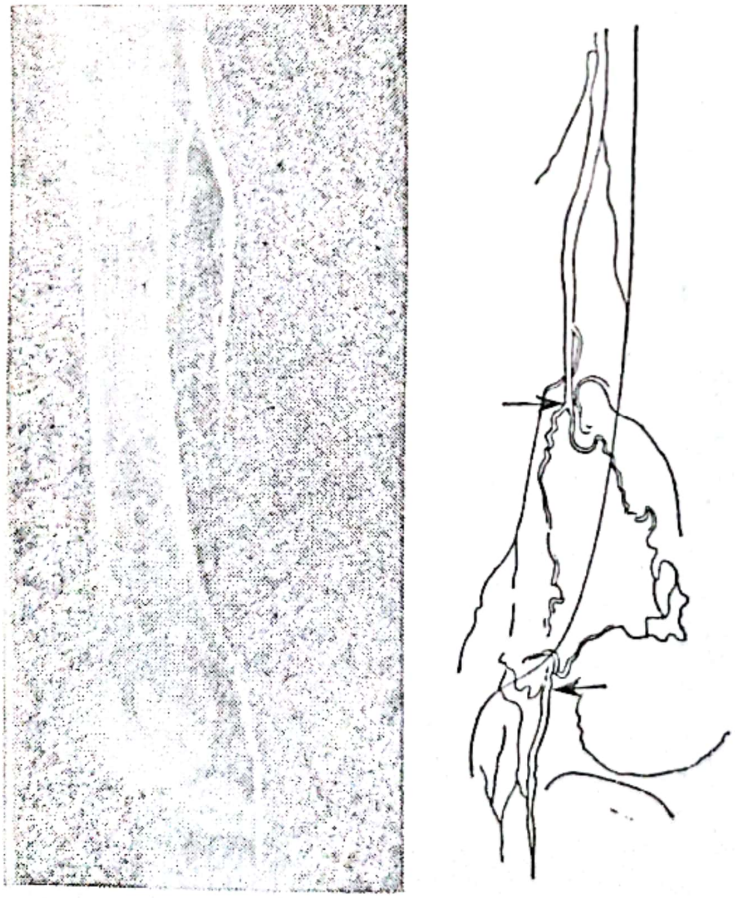


Fig. 78 — Arteriografie a arterei famurale Se remarcă un „stop" în treimea inferioară a coapsei (între cele două săgeţi), revascularizarea făcîndu-se prin reţele anastomotice vizibile pe radiografie.

Obliterarea arterei tibiale şi fibulare. Este mai frecventă în trombangeita obliterantă. În ocluzia ambelor vase sau în ocluzia arterei tibiale posterioare se realizează claudicaţie intermitentă la nivelul musculaturii piciorului sau la nivelul gambei, dispariţia pulsaţiilor arteriale, fenomen Raynaud, paloare, răceală, răcirea extremităţilor, tulburări trofice la nivelul tegumentelor şi fanerelor.

Necroza survine în obliterarea tuturor arterelor gambelor.

Obliterarea vaselor piciorului şi degetelor — frecventă în arteriopatii inflamatorii — se manifestă prin claudicaţie intermitentă a piciorului, fenomen Raynaud, paloare, tulburări trofice (piele, fanere, ulceraţii, necroze).

Scanned with OKEN Scanner

Obliterarea arterelor subclavii. Mai frecvent se asociază cu obliterări ale celorlalte vase supraaortice (trunchiul brahiocefalic, artera carotidă primitivă stîngă) în cadrul sindromului arcului aortic (vezi capitolul „Bolile aortei şi vaselor mari").

Obliterarea subclaviei se manifestă prin claudicaţie intermitentă, senzaţia de răceală, parestezii în membrul superior, diminuarea sau absenţa pulsaţiilor arteriale, uneori suflu sistolic deasupra arterei obliterate.

O formă particulară prezintă obliterarea subclaviei proximal de originea arterei vertebrale (vezi „Sindromul arcului aortic").

Obliterarea arterelor braţului, antebraţului şi mîinii, întîlnită uneori în trombangeita obliterantă, se manifestă prin: claudicaţie, parestezii, lipsa pulsaţiilor arterelor respective.

3.4. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC ÎN ARTERIOPATIILE CRONICE PERIFERICE

(în sindromul de ischemie periferică cronică progresivă)

Etiologia sindromului de ischemie periferică progresivă cronică este dominată de ateroscleroză (peste 50% din cazuri), urmată de trombangeită obliterantă (15—20%) (vezi „Arteriopatii majore"). În restul cazurilor sînt forme cu etiologie combinată: ateroscleroză+procese inflamatorii (15—30%), ateroscleroză+diabet zaharat (5—10%), procese inflamatorii (reumatism, boli ale colagenului, rickettsioză, lues etc.) (5—10%) (vezi „Arteriopatii minore").

3.4.1. ARTERIOPATIA OBLITERANTĂ ATEROSCLEROZICĂ

Boala este mai frecventă la bărbaţi după vîrsta de 40 de ani.

1) Din *anamneză* se remarcă prezenţa la bolnavi sau în antecedente eredocolaterale a bolilor cardiovasculare (ateroscleroză, hipertensiune arterială, diabet zaharat, supragreutate). Se remarcă, de asemenea, lipsa tromboflebitei superficiale în istoricul bolnavului.

2) *Simptoame şi semne.* Se prezintă cu un tablou clinic caracteristic pentru localizarea procesului pe artere de calibru mare şi mijlociu (artere iliace, femurale, poplitee, tibiale, artere subclaviculare, ulnare şi rareori radiale).

Este de menţionat frecvenţa concomitentă a aterosclerozei pe mai multe teritorii arteriale (coronare, cerebrale, abdominale) depistată clinic, radiologic, electrocardiografic etc.

La auscultaţia arterelor de calibru mare se constată prezenţa sufluri-lor.

3) *Explorare paraclinică.* Arteriografia evidenţiază neregularităţi ale lumenului şi ale conturului pereţilor arteriali, depuneri de calciu, circulaţie colaterală bine dezvoltată, cu desprinderea colateralelor în unghi drept din axul principal.

— Testele biochimice (colesterolemia, lipemia, lipoproteinemia, trombocitele, activitatea fibrinolitică etc.) sînt necesare pentru stabilirea diagnosticului etiopatogenetic al bolii (vezi „Ateroscleroza").

Scanned with OKEN Scanner

3.4.2. TROMBANGEITA OBLITERANTĂ

Survine la vîrstă tînără, mai ales la bărbaţi sub 40 de ani; raportul bărbaţi/femei este mai mare decît 4/1. Expunerea la frig şi umezeală favorizează apariţia bolii.

1) În *anamneza* bolnavului sînt de semnalat fumatul şi flebitele superficiale migrante (survenind pe teren nevaricos), iar în antecedentele eredocolaterale, lipsa bolilor cardiovasculare, metabolice.

2) *Simptoame şi semne*. Tabloul clinic este caracteristic pentru localizarea procesului pe artere de calibru mediu şi mic (tibiala posterioară, dorsala piciorului, radiala, ulnara) cu ischemie realizată constant la nivelul degetelor. Localizări viscerale sînt relativ rare.

3) *Explorări paraclinice*. *Arteriografia* evidenţiază obliterare segmentară (multiplă) lin progresivă, fără deformări sau incrustaţii ale pereţilor vasculari, cu circulaţie colaterală sinuoasă, neregulată, cu vase mici desprinse în unghi ascuţit din trunchiul principal.

Se notează, de asemenea, lipsa *modificărilor biochimice* caracteristice aterosclerozei.

3.4.3. ALTE FORME ETIOPATOGENETICE

1) ARTERITA PERIFERICĂ REUMATISMALĂ

Este cunoscută mai ales de anatomopatologi (ca endarterită, trombarterită). Are evoluţie clinică benignă, reversibilă. Rareori se produc obliterări vasculare, anevrisme, mai frecvent rezultatul este scleroza vasculară. Leziunile endoteliale favorizează ateroscleroza. Reumatismul afectează artere periferice de calibru mic. Uneori sînt prinse concomitent şi arterele coronariene sau cerebrale (Moga, Hărăguş).

Diagnosticul este posibil numai prin căutarea atentă a simptoamelor şi semnelor (pulsaţii, indice oscilometric) din sindromul de ischemie periferică. Diagnosticul etiologic este cel al reumatismului.

2) ARTERITA PERIFERICĂ DE NATURĂ RICKETTSIANĂ

Are răspîndire geografică particulară şi este determinată de rickettsii şi pararickettsii. Substratul anatomopatologic este reprezentat de arteriolită şi trombangeită. În numeroase cazuri tabloul clinic şi substratul morfopatologic sînt identice cu cele ale trombangeitei obliterante.

Unele particularităţi pot sugera natura rickettsiană a bolii. Astfel, boala este mai frecventă la:

— profesiuni care reclamă contactul cu animale (zootehnicieni, veterinari, fermieri, cei ce lucrează în laboratoare experimentale etc.). S-a observat o aglomerare a cazurilor în zone geografice cu zoonoze endemice;

— tabloul clinic este asemănător, pînă la identificare, cu cel al trombangeitei obliterante, la care se adaugă, în anamneza bolnavilor, episoade de febră sau subfebrilităţi, flebite, mai frecvent superficiale, evoluţie ondulantă a sindromului de ischemie periferică cu investigaţii serologice

Scanned with OKEN Scanner

pozitive pentru diagnosticul de rickettsioză (fixarea complementului, microaglutinare pe lamă, incluzii microscopice). Este de remarcat efectul terapeutic favorabil al antibioticelor (tetraciclină).

3) ARTERITA ÎN BOLILE COLAGENULUI

Se întîlneşte rar. Reprezintă o descoperire mai mult anatomopatologică. Tabloul clinic este dominat de manifestările majore ale bolii. Se pot întîlni în: periarterita nodoasă, sclerodermie, dermatomiozită, lupus eritematos diseminat.

Interes deosebit prezintă arteriopatia periferică din artrita reumatoidă, care pare să fie mai frecventă. Tabloul histologic (arterită necrotică, infarcte, hemoragii, proliferare), asemănător cu al altor colagenoze, este atribuit, de către mulţi autori, tratamentului cu corticoizi.

4) ARTERITA LUETICĂ

În lues pot surveni leziuni ale vaselor mari — în special ale aortei — în porţiunea sa ascendentă (vezi „Bolile aortei").

Leziuni obliterante arteriale survin mai ales la nivelul desprinderii ramurilor arteriale din arcul aortic (vezi „Sindromul arcului aortic").

5) ARTERITA TEMPORALĂ

Este de etiologie necunoscută. Survine la vîrstnici, după 55 de ani. Aspectul morfologic este caracteristic: celule gigante în pereţii arterei temporale, dar şi ai aortei şi ramurilor sale. Manifestările arteriale coexistă cu manifestări clinice de polimialgii reumatice, mai rar cu simptoame de ischemie cerebrală şi claudicaţie intermitentă la membrele superioare sau inferioare.

Criterii de diagnostic. Debutul bolii este insidios, cu prodroame reumatice musculoarticulare sau cu aspect de infecţie cronică sau subacută cu: anorexie, oboseală, scădere în greutate, subfebrilităţi. Aceste simptoame pot preceda cu luni de zile debutul manifestărilor clinice arteriale locale, care de multe ori au caracter acut. În faza arteritei temporale, bolnavii prezintă: cefalee frontală sau occipitală; claudicaţie intermitentă a maxilarului inferior (la mestecat) şi depresiune psihică.

La examenul fizic se constată artera temporală sensibilă, indurată, uneori noduroasă şi lipsită de pulsaţii. În zona arterei afectate se produce un eritem. Bolnavul remarcă în plus tulburări de vedere (pierdere treptată a vederii uni- sau bilateral).

Investigaţiile paraclinice evidenţiază anemie, leucocitoză, VSH ridicată. Arteriografia şi biopsia arterială precizează sediul şi natura leziunii.

Complicaţii. Complicaţiile care pot surveni interesează acuitatea vederii pînă la pierderea acesteia prin nevrită optică ischemică, nevrită ischemică retrobulbară, ocluzia arterei centrale a retinei. Prin interesarea sistemului nervos din nevropatia periferică şi interesarea arterelor sis-

Scanned with OKEN Scanner

temului nervos central se pot produce: hemiplegie, delir, confuzie. Drept complicaţii dermatologice pot să apară: purpură, bule hemoragice, ulcere necrotice ale scalpului şi gangrenă.

3.4.4. ARTERIOPATII CU ETIOPATOGENEZĂ MIXTĂ, COMBINATĂ (ATEROSCLEROZĂ CU PROCESE INFLAMATORII)

Deşi prin observaţii anatomoclinice şi mai ales experimentale, rolul aterogen al proceselor inflamatorii ale pereţilor arteriali este dovedit, totuşi în practica medicală recunoaşterea etiopatogenezei mixte, combinate, a sindromului de ischemie periferică progresivă se face cu greutate. Aceasta se datoreşte faptului că frecvenţa arteriopatiilor cronice este dominată, la persoane peste 40 de ani, de ateroscleroză, iar la cele sub 40 de ani de trombangeită obliterantă. Tabloul clinic al arteritelor inflamatorii asociate, localizate mai ales la nivelul vaselor mici, este dominat de clinica arteriopatiei majore (aterosclerozei sau trombangeitei) şi este, de regulă, interpretat în cadrul acesteia ca acutizare a tabloului clinic, agravare a sindromului de ischemie, extinderea procesului şi la vase mai mici etc.

1) Cea mai frecventă este *asocierea dintre ateroscleroză şi trombangeita obliterantă*. La tabloul clinic al trombangeitei obliterante se adaugă simptoame şi semne de arteriopatie aterosclerotică: întinderea proximală a procesului obliterativ, apariţia de sufluri sistolice asupra arterelor mari; prezenţa sindromului biochimic al aterosclerozei; modificări angiografice de tip combinat (caracteristic atît pentru ateroscleroză, cît şi pentru trombangeită obliterantă).

2) *Asocierea aterosclerozei cu alte procese inflamatorii* (reumatism, rickettsioză, colagenoză) este relativ rară. Procesele inflamatorii premerg ateroscleroza şi îi favorizează apariţia şi dezvoltarea. Manifestările lor clinice în prima etapă nu atrag atenţia, deoarece sînt minore, de obicei latente, dominate de tabloul clinic general al bolii respective (reumatism, rickettsioză, PCE, colagenoză). În etapele următoare, tabloul clinic este cel al arteriopatiei aterosclerotice.

Simptoamele şi semnele de suspiciune pentru prezenţa unui proces inflamator asociat la o arteriopatie aterosclerotică sînt: întinderea distală a procesului obliterativ, mai ales pe vasele mici; prezenţa modificărilor de laborator întîlnite în procesele inflamatorii (V.S.H., ASLO, Waller-Rose, latex, teste de aglutinare, fenomen LE etc.) şi modificări arteriografice de tip combinat (pe vase mari şi vase mici).

3) *Arteriopatia periferică şi diabetică şi asocierea aterosclerozei cu diabetul zaharat*. Există manifestări vasculare specifice diabetului pe artere şi capilare („microangiopatia diabetică") şi manifestări vasculare nespecifice, pe vasele mari şi mijlocii, datorită aterosclerozei, a cărei dezvoltare a fost favorizată de diabetul zaharat („macroangiopatia diabetică")

Tabloul clinic este, de obicei, rezultatul combinării macro- şi microangiopatiei diabetice. Diagnosticul se stabileşte pe baza prezenţei simptoamelor şi semnelor de arteriopatie aterosclerotică asociate cu aspecte particulare datorite leziunilor specifice ale arterelor mici.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic debutează după vîrsta de 40 de ani, în proporţie egală la bărbaţi şi femei. Nu este în legătură cu durata şi gravitatea diabetului. Arteriopatia se întîlneşte aproape exclusiv la nivelul membrelor inferioare. Debutul clinic se manifestă prin claudicaţie, durere de decubit sau necroză. Pulsaţiile arterei dorsale a piciorului pot fi prezente, iar indicele oscilometric poate fi normal şi în prezenţa gangrenei (dacă permeabilitatea vaselor proximale se păstrează).

La testul de postură este caracteristică recolorarea pătată, marmorată (tulburare arteriocapilară); timpul de recolorare şi reumplerea venoasă depind de prezenţa leziunilor pe vasele proximale.

Tulburările trofice se prezintă ca mici leziuni ulcerative ale degetelor, cu participare inflamatorie a venelor şi limfaticelor (zonă eritematoasă, caldă, edematoasă şi dureroasă), cu evoluţie spre necrotizare sau necroză extinsă, interesînd piciorul şi regiunea inferioară a gambei (edemaţiere roşie, dură, dureroasă), fenomene toxice generale, suprainfecţie locală.

Neuropatia diabetică are manifestări asemănătoare nevritei ischemice, cu localizare pe faţa anterioară a membrului afectat, abolirea reflexelor tendinoase şi a sensibilităţii profunde, diminuarea sau abolirea simţului vibrator, piele uscată, hiperkeratoză, deformarea şi îngroşarea unghiilor şi ulceraţii nedureroase („mal perforant") localizate la nivelul epifizelor proximale ale metatarsienelor I şi IV, calcanean.

Investigaţiile paraclinice, biochimice sînt pozitive pentru diabet zaharat şi ateroscleroză. Arteriografia prezintă modificări tipice pentru ateroscleroză pe vasele mari şi leziuni difuze pe vasele mici.

3.5. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL ÎN SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ PROGRESIVĂ

Aici se va analiza diagnosticul diferenţial al sindromului de ischemie progresivă cu alte tulburări sau afecţiuni care pot evolua cu simptoame sau semne întîlnite în sindromul de ischemie periferică, dar care nu sînt datorite unei interesări arteriale cronice. Diagnosticul diferenţial al diferitelor forme etiopatogenetice ale sindromului a fost discutat anterior.

1) Diagnosticul diferenţial cu formele acute ale sindromului de ischemie periferică se face cu:

— embolia arterială;

— tromboza arterială;

— arteritele acute din unele boli infecţioase (febră tifoidă, tifos exantematic, alte neopararickettsioze, reumatism etc.).

2) Diagnosticul diferenţial cu tulburări angiospastice are în vedere: boala şi sindromul Raynaud, intoxicaţiile cu ergotină, iod, plumb, tulburări neuroendocrine, expuneri la frig, efort fizic intens, coastă cervicală etc. (vezi „Boli vasculare periferice datorite vasoconstricţiei sau vasodilataţiei anormale").

3) Diagnosticul diferenţial se face cu afecţiuni care determină dureri la nivelul extremităţilor:

Scanned with OKEN Scanner

— *afecţiuni ortopedice:* picior plat, metatarsalgie (boala Köhler), piciorul pronat; durerea apare şi în (mai ales) repaus, în ortostatism, la purtare de greutăţi; modificările locale şi radiologice sînt elocvente;

— *procesele inflamatorii:* artrita tibiotarsiană, tarsometatarsiană, metatarsofalangiană, osteomielita piciorului, miozite, bursite, tendinite, tenosinovite; deseori artropatiile cronice sînt însoţite de o osteoporoză;

— *afecţiuni neurologice:* tabes, sciatică, nevralgia femurocutanatului, polinevrită (toxică, metabolică), claudicaţie intermitentă tip Déjerine (prin arterita vaselor nutritive ale nucleilor motori medulari ai muşchilor membrelor inferioare). Aceasta se manifestă bilateral, cu pierderea forţei musculare la efort (claudicaţia tonusului muscular) şi căderi ale bolnavului; nu sînt semne de ischemie periferică;

— *afecţiuni metabolice:* guta, cu dureri mai des la nivelul halucelui, în crize matinale, asociate cu roşeaţă, căldură locală, tofi, acid uric crescut în sînge;

— *afecţiuni degenerative:* osteoporoză (în lipsa arteriopatiilor cronice), distrofia simpatică reflexă posttraumatică etc.;

— *dureri produse prin angiospasme* (vezi cele relatate anterior).

Pentru membrul superior este necesară o menţiune specială pentru „crampa scriitorului" şi „sindroamele neurovasculare de compresiune în defileul toracic superior şi în centura scapulară", care mult timp nu sînt însoţite de leziuni cronice arteriale;

— *afecţiuni venoase:* flebită, tromboflebită, sindrom posttrombotic, varice. Durerile apar şi se accentuează în ortostatism, se accentuează la efortul de mers, dar mai ales la efort în ortostatism; dispar după repaus în poziţia orizontală sau ridicată a membrului afectat; semne locale: edem, cordon venos, varice etc.;

— *afecţiuni limfatice:* limfangite; durere continuă, cu roşeaţă şi căldură locală.

4) *Diagnosticul diferenţial cu afecţiuni care determină modificări în culoarea tegumentului.*

În sindroamele angiospastice (boala Raynaud, acrocianoză, eritemalgia, eritem *pernio,* degerătură) întîlnim, după caz: paloare, răceală, căldură, cianoză etc.

În afecţiuni venoase se semnalează cianoza extremităţilor, în cele limfatice roşeaţă, iar în insuficienţa cardiacă cronică congestivă cianoză rece.

5) *Diagnosticul diferenţial cu afecţiuni care determină tulburări trofice la nivelul extremităţilor:*

— boli organice ale sistemului nervos (tabes, siringomielie, mielodisplazie);

— boli infecţioase specifice (lepră, lues, tuberculoză);

— sclerodermie;

— obliterare profesională a arterelor mîinii (în urma traumatismelor repetate, a trepidaţiilor, a poziţiei de lucru);

— boală şi sindrom Raynaud;

— sindromul scalenului anterior, al coastei cervicale;

Scanned with OKEN Scanner

— *livedo reticularis* (ischemie gravă, pînă la necroză, a unor degete de la picior, asociată cu alte localizări ale bolii, la nivelul dosului piciorului sau al gambelor);

— degerătură (ulceraţii superficiale, fără interesarea pulsaţiilor arterelor proximale);

— ergotism (leziuni simetrice, absenţa pulsaţiilor, răceală şi hipoestezie a extremităţilor, keratită, uneori, cataractă).

6) *Leziuni ulcerative posttraumatice.*

3.6. EVOLUŢIE. COMPLICAŢIILE ŞI PROGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ CRONICĂ

Sindromul de ischemie periferică progresivă are o evoluţie lungă. În funcţie de caracterele durerii şi de troficitatea ţesuturilor ischemiate, evoluţia a fost împărţită în patru stadii: al sensibilităţii la frig (al parestezиilor), al claudicaţiei, al durerilor continue şi al tulburărilor trofice. Durata şi ritmul de evoluţie sînt condiţionate de numeroşi factori (profesionali, dietetici, fumat, efort, infecţii, tratament etc.). Evoluţia duce la apariţia tulburărilor trofice şi a intervenţiilor chirurgicale de exereză.

Complicaţiile locale frecvent întîlnite sînt de natură infecţioasă, micotică şi se manifestă prin prinderea venelor şi vaselor limfatice, prin tulburări degenerative (osteoporoză ischemică) şi neurologice (nevrită ischemică). Localizarea procesului pe arterele viscerale poate da naştere la complicaţii la nivelul acestora (insuficienţă coronariană, mezenterică, accident vascular cerebral etc.).

4. SINDROAME NEUROVASCULARE DE COMPRESIUNE ÎN DEFILEUL TORACIC ŞI ÎN CENTURA SCAPULARĂ

(sindromul defileului costoclavicular; coasta cervicală, anomalia primei coaste şi hipertrofia şi hipertonia muşchiului scalen anterior).

4.1. GENERALITĂŢI. MODALITĂŢI DE PRODUCERE

Prin compresiune asupra pachetului vasculonervos din regiunea defileului toracic se realizează un sindrom de obliterare organică progresivă. Un timp, în evoluţie, fenomenele ischemice se manifestă doar în anumite poziţii ale membrelor superioare, ale capului sau ale cutiei toracice. Cu timpul, la nivelul compresiunii se produc modificări structurale arteriale de tip obliterativ şi sindromul devine cronic progresiv.

În sindromul *coastei cervicale* sau al *anomaliei primei coaste toracice* se realizează o compresiune a arterei subclaviculare şi a plexului brahial între claviculă şi coasta cervicală, respectiv prima coastă anormală.

Scanned with OKEN Scanner

În sindromul scalenului anterior, compresiunea pachetului vasculonervos se produce între inserația scalenului anterior și prima coastă.

Evidențierea fenomenului de compresiune se face prin proba Adson: în inspirație profundă bolnavul își menține capul în hiperextensie și îl rotește lateral. Dacă de partea rotației capului pulsul radial diminuează sau dispare, proba este pozitivă. Uneori, în timpul manevrei Adson se palpează un tril și se auscultă un suflu sistolic asupra regiunilor supra- și subclaviculare; de asemenea, pot apărea paloarea membrului superior respectiv și exacerbarea simptoamelor (amorțeală, durere).

În sindromul costoclavicular, pachetul vasculonervos este comprimat între claviculă și prima coastă. Poate fi evidențiat prin manevrele costoclaviculare: bolnavul își trage umărul în jos și înapoi (ca la salutul militar) sau i se împinge brațul înapoia umărului. Semnele de pozitivitate ale manevrei sînt aceleași ca în manevra Adson.

În sindromul scalenului anterior (hipertrofiat și hiperton), compresiunea se realizează tot între prima coastă (care este trasă în sus de contracția puternică a scalenului) și claviculă. Poate fi evidențiat prin manevra scalenului. Criteriile de pozitivitate ale manevrei sînt cele din manevra Adson.

Sindromul hiperabducției este întîlnit la cei cu profesiuni care reclamă poziția brațului în hiperabducție sau la cei care dorm cu membrul superior în această poziție. Se face o compresiune a arterelor și venelor axilare, situate între mușchiul mic pectoral și apofiza coracoidă. Se poate evidenția prin manevra hiperabducției, de ridicare activă a brațului deasupra capului. Criteriile de pozitivitate ale probei sînt similare cu ale manevrei Adson (suflul sistolic poate fi auscultat și în axilă). Este pozitivă și în sindromul scalenului; manevra scalenului nu este însă pozitivă în sindromul hiperabducției.

4.2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

Atrag atenția durerile într-unul din membrele superioare determinate sau accentuate de anumite poziții ale membrului, umărului, capului și cutiei toracice. Tulburările de sensibilitate (parastezii) într-un membru superior, la anumite mișcări sau poziții ale acestuia, apar frecvent, uneori însoțind durerea.

La examenul obiectiv atrag atenția atrofia mușchilor interosoși, ai eminenței tenare și hipotenare, diminuarea sau dispariția pulsului radial (uneori în anumite poziții ale membrului), fenomen Raynaud unilateral.

O descoperire radiologică a coastei cervicale sau a anomaliei primei coaste indică posibilitatea existenței sindroamelor.

4.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

1) Din anamneză se reține: apariția sau exacerbarea simptoamelor în funcție de anumite poziții ale brațelor, umerilor, capului sau cutiei toracice, simptoame care apar mai frecvent la profesiuni care solicită men-

Scanned with OKEN Scanner

ținerea brațelor în hiperabducție și la persoane care dorm cu brațele în hiperabducție.

2) *Simptoame*. Tulburările funcționale întîlnite sînt durerile și parestezиile. Durerea, uneori vie, în unul din membrele superioare apare sau este exacerbată de mișcările brațului, coborîrea umărului, rotația capului sau inspirația profundă. Cînd durerea spontană lipsește în membrul superior, ea poate fi provocată prin manevra Adson, costoclaviculară, a scalenului și/sau a hiperabducției brațului.

Parestezиile apar de-a lungul plexului brahial sau numai de-a lungul nervului cubital (datorită compresiunii plexului nervos brahial).

Uneori simptoamele clinice se prezintă sub forma unui fenomen Raynaud unilateral.

3) *Semne fizice*. Examenul obiectiv evidențiază: sensibilitatea dureroasă la presiunea fosei supraclaviculare, axilare; diminuare, pînă la dispariție spontană sau la provocare prin manevrele de compresiune, a pulsului și indicelui oscilometric la artera radială a membrului afectat; diminuarea tensiunii arteriale la membrul respectiv (spontan sau prin manevre de compresiune).

Uneori se poate observa o circulație venoasă colaterală, hipertensiune venoasă (deasupra compresiunii) și edem (datorită compresiunii sau trombozei venei subclavii sau axilare); se poate ausculta un suflu sistolic însoțit de tril în fosele supra- și subclaviculare și în axilă, și se poate constata atrofia mușchilor interosoși ai eminenței tenare și hipotenare, cu imposibilitatea apropierii policelui de index (semnul jurnalului pozitiv).

4) Prin *examinări radiologice* se evidențiază anomalia defileului costoclavicular (coastă cervicală, anomalia primei coaste).

4.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu: arteriopatiile cronice cu afecțiuni locomotorii, neurologice etc.; sindromul arcului aortic, ateroscleroză obliterantă izolată a arterei subclavii, trombangeită obliterantă, artrită, periartrită scapulohumerală, bursită subacromială, artroză cervicodorsală superioară, hernie de disc cervical, neoplasm al coloanei cervicale; nevrita cervicobrahială, plexite brahiale, boala și sindromul Raynaud de alte cauze; tromboflebita membrului superior, sindrom mediastinal.

4.5. EVOLUȚIE. COMPLICAȚII. PROGNOSTIC

Evoluția se face spre obliterare arterială cronică în zona de compresiune, cu stază venoasă, deseori cu flebotromboză și suferință nervoasă periferică. În asociație cu alți factori adjuvanți (traumatisme, toxine, infecții), pot apărea și tulburări trofice de tip ischemic.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE AORTEI ŞI VASELOR MARI

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Cauza principală a afecţiunilor aortei şi ramurilor sale principale este ateroscleroza. Ea realizează tablouri clinice variate în funcţie de sediul şi gradul leziunii. Acest teritoriu vascular este şi sediul unor afecţiuni cu manifestare clinică particulară: anevrismele, anevrismul disecant, sindromul arcului oartic, coarctaţia aortei. Mai rar se întîlnesc: aortita luetică, aortita reumatoidă, traumatismele aortei şi anevrismul sinusului Valsalva (sindrom Marfan).

2. ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

2.1. GENERALITĂŢI

Pe aorta toracică se localizează aproximativ 1/6 din totalul anevrismelor aortei. Deşi s-a afirmat ca preponderentă etiologia luetică a acestui anevrism, astăzi se consideră că tot mai multe cazuri au o etiologie aterosclerotică prin mediosclerozа chistică atraumatică. Etiologia luetică este mai frecventă în anevrismele aortei ascendente, etiologia aterosclerotică în anevrismele aortei descendente, iar etiologia traumatică în anevrismele istmului aortic.

2.2. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE

Anevrismul aortei toracice este bănuit la bolnavi care prezintă dureri retrosternale cu iradieri în spate, dispnee, stridor, tiraj, disfagie şi răguşeală şi o formaţiune pulsatilă în regiunea supraclaviculară.

2.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

2.3.1. DATE DIN ANAMNEZĂ

Se insistă asupra eventualei prezenţe, în antecedentele bolnavului, a infecţiei luetice, asupra prezenţei aterosclerozei sau a hipertensiunii arteriale, asupra vreunui traumatism toracic.

2.3.2. SIMPTOAME ŞI SEMNE

Simptomul principal este *durerea* retrosternală în spate sau în ceafă, cu caracter continuu, sub formă de arsură sau jenă. Durerea se exacerbează la efort. Este însoţită de o serie de simptoame şi semne determi-

Scanned with OKEN Scanner

nate de compresiunea exercitată de anevrism asupra organelor din jur: dispnee, tiraj, stridor, tuse, datorită compresiunii pe trahee; disfagie, datorită compresiunii pe esofag; voce răguşită, datorită compresiunii pe laringe sau pe nervul laringeu, turgescenţa jugularelor, edem în pelerină, datorită compresiunii pe vena cavă superioară.

Aria matităţii cardiace este mărită transversal în regiunea bazei. Se percepe un suflu sistolic şi/sau diastolic în zona de auscultaţie a aortei, zgomotul II aortic este accentuat, timpanic.

Fig. 79 — Aortită sifilitică. Se remarcă dilatarea anevrismatică a aortei ascendente (în dreapta, se vede şi o interpoziţie a colonului între ficat şi diafragmă).

2.3.3. EXAMINĂRI PARACLINICE

Probele serologice pozitive pentru lues certifică natura bolii în unele cazuri. În alte cazuri, prezenţa hiperlipoproteinemiei sugerează posibilitatea aterosclerozei. Examenul radiologic (radiografie, tomografie, arteriografie) precizează sediul, dimensiunea şi forma anevrismului, starea pereţilor arteriali şi a circulaţiei (fig. 79 şi 80 a şi b).

Datorită particularităţilor etiopatogenetice şi clinice, diagnosticul anevrismului disecant al aortei şi aortita luetică vor fi discutate mai amplu în cele ce urmează.

3. ANEVRISMUL DISECANT AL AORTEI
(necroza chistică idiopatică a mediei)

3.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Cel mai frecvent substrat al anevrismului disecant al aortei îl constituie necroza chistică a mediei. În peste 50% din cazuri se produce pe porţiunea ascendentă a aortei, mai rar pe aorta toracică sub emergenţa arterei subclaviculare stîngi şi foarte rar pe arcul aortei sau pe aorta abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

În producerea anevrismului (și necrozei chistice a mediei) sînt incriminați factori hemodinamici (întîlniți în cazuri de hipertensiune arterială, coarctație a aortei, stenoză și insuficiență aortică) și/sau modificări genetice ale țesutului conjunctiv (sindrom Marfan). Nu este de natură aterosclerotică sau luetică.

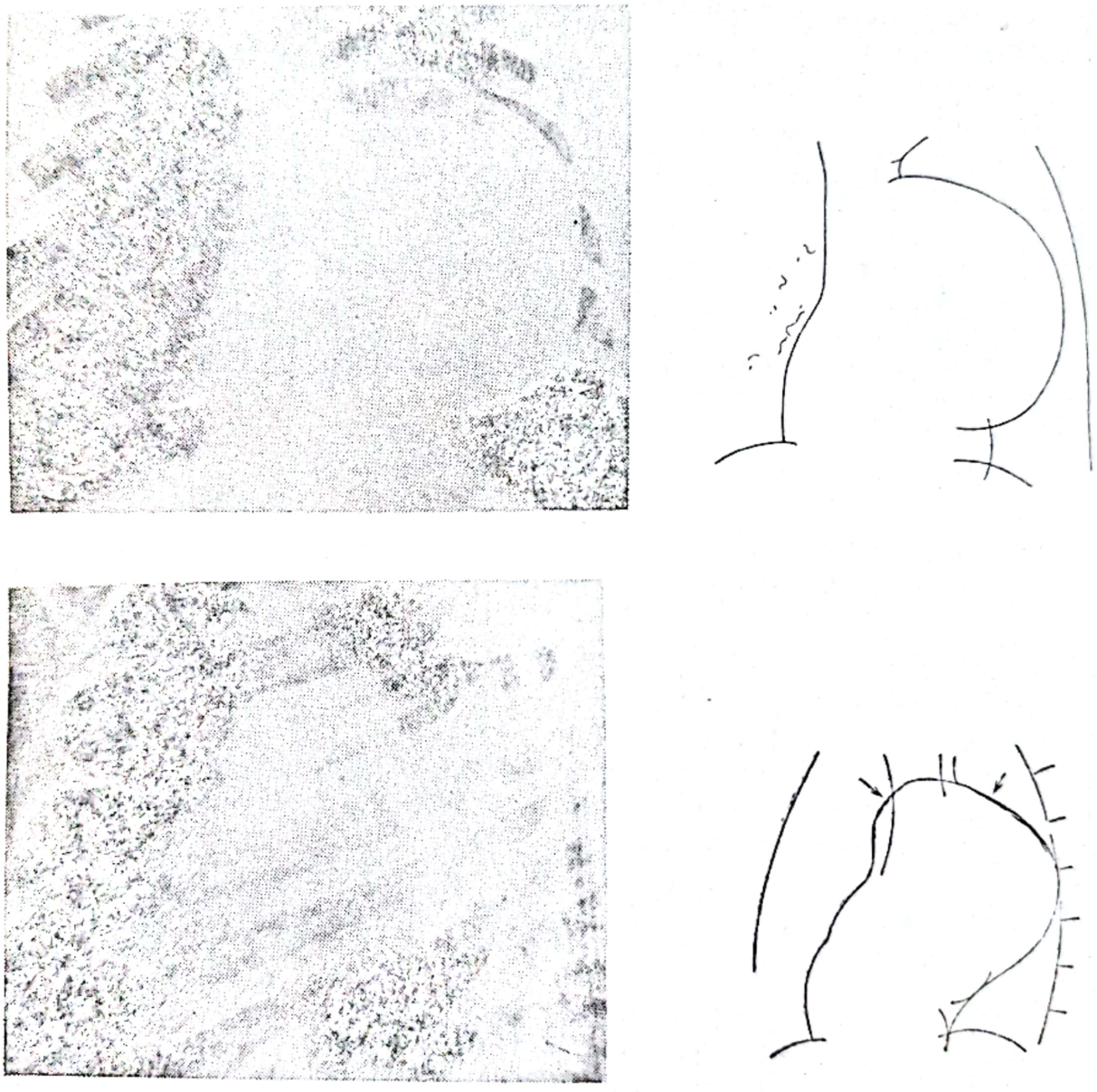


Fig. 80 — Anevrism gigant al aortei toracice:
a) Imagine în PA. Se observă enormul sac anevrismatic care proemină pe partea stîngă a umbrei cardiace (anevrism al ultimei porțiuni a arcului și al începutului aortei descendente); b) imagine în PL. Se observă proeminența posterioară a sacului anevrismal. Pe conturul superior se pot vedea plăci calcare în pereții anevrismului (săgețile).

Atît ca tablou clinic, cît și ca evoluție, simptomatologia clinică prezintă mare variabilitate, la manifestările proprii bolii asociindu-se simptoame și semne de ischemie la nivelul extremităților și al diverselor organe, precum și semne de insuficiență cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI POZITIV

3.2.1. DATE DIN ANAMNEZĂ

Debutul bolii este brusc, brutal. Survine mai frecvent la bărbaţi între 40 şi 70 de ani. La femei sub 40 de ani se observă mai ales în perioada graviditǎţii. Deseori este frecventă hipertensiunea arterială.

3.2.2. SIMPTOAME

Simptomul de început al bolii este *durerea* foarte vie, bruscă, cu apogeu imediat după debut. Durerea începe în toracele anterior (uneori posterior, interscapulovertebral), iradiază descendent spre spate, abdomen, şolduri şi extremităţile inferioare. Durerea lipseşte dacă boala a început cu sincopă sau colaps.

3.2.3. SEMNE FIZICE

Se înregistrează modificări ale pulsului (tahicardie, diminuarea sau absenţa pulsului la una sau mai multe extremităţi), în 70% din cazuri există hipertensiune arterială (sau a fost prezentă la debutul bolii), uneori însă tensiunea arterială se prăbuşeşte şi se asociază cu paloare, transpiraţii (şoc cardiogen). Se evidenţiază deseori asimetria valorilor tensionale la cele două braţe (scăzută în dreapta).

La examenul inimii: tahicardie, sufluri (sistolic, diastolic sau ambele în zonele aortei), frecături pericardice, aria matităţii mărită transversal. Pot apărea semne de insuficienţă cardiacă (raluri de stază, hepatomegalie etc.). De obicei se înregistrează o sensibilitate la palparea aortei abdominale.

3.2.4. EXAMINĂRI PARACLINICE

— Radiologice: creşterea în dimensiuni a umbrei aortei faţă de clişeele anterioare; uneori, prin rupturi ale aortei, se constată semne de colecţie pericardică sau pleurală.

— Semne electrocardiografice: aspect de hipertrofie ventriculară stîngă, modificări de tip ischemic sau de infarct miocardic (în 18% din cazuri), de pericardită (în 6% din cazuri), rareori şi tulburări de ritm.

— Creşterea numărului de leucocite este frecvent întîlnită.

3.2.5. SIMPTOAME ŞI SEMNE MAI RAR ÎNTÎLNITE

— Manifestările neurologice: sincopă, convulsii, hemiplegie, paraplegie prin prinderea trunchiului brahiocefalic.

— Manifestări datorite compresiunii organelor din mediastin: răguşeală, disfagie, distensia venelor în 1/2 superioară a corpului.

— Crize de hipertensiune arterială: în anevrismul disecant al aortei abdominale cu interesarea arterelor renale.

— Semne de ocluzie arterială.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se face cu: infarctul miocardic, cu un eventual șoc cardiogen; embolia pulmonară; sindromul de ischemie periferică acută; abdomenul acut.

3.2.7. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

La debut se poate realiza șocul cardiogen și insuficiența circulatorie acută. În general, evoluția se face către ruptura aortei. Rareori se realizează un anevrism al aortei asemănător cu cel de natură luetică sau o insuficiență aortică cu prognostic relativ mai bun.

4. ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE

4.1. GENERALITĂȚI

Reprezintă 80% din anevrismele aortice. În majoritate se localizează sub nivelul de origine al arterelor renale și interesează, în special, bifurcația aortei și porțiunea proximală a arterelor iliace comune. Etiologia este aterosclerotică în peste 95% din cazuri; mai rar sînt de origine luetică sau traumatică.

4.2. SIMPTOMATOLOGIE ȘI SEMNE REVELATOARE

Se pot prezenta ca:

— dureri abdominale sau lombare, uneori cu caracter intermitent, abdomen acut cu hemoragie internă severă;

— formațiune pulsatilă abdominală.

4.3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI CLINIC POZITIV

Variază în funcție de faza de evoluție clinică a anevrismului.

— *În faza simptomatică:* diagnosticul se bazează pe evidențierea unei formațiuni abdominale pulsatile, mai ales la bărbații peste 50 de ani. Aorta anevrismatică se dilată și se alungește, încurbîndu-se spre stînga. La auscultație, se percepe suflu sistolic deasupra aortei. Tensiunea arterială sistolică la coapsă este mai mare decît cea de la braț în 70% din cazuri. Examenul radiologic făcut pentru afecțiuni abdominale sau renale poate evidenția anevrismul prin calcifierea pereților dilatați ai aortei abdominale.

— *În faza asimptomatică:* este prezentă *durerea* de intensitate variabilă — de la simplă jenă în zona medioabdominală sau lombară la dureri intense, continue sau intermitente (durerea se ușurează în poziție genupectorală; pentru calmare necesită deseori opiacee).

Scanned with OKEN Scanner

Apariţia şi persistenţa durerii agravează prognosticul.

— *În faza complicaţiei* — a rupturii anevrismului — se realizează:
— durere cu debut brusc; semne de hemoragie internă persistentă;
— stare de şoc hemoragic, în caz de hemoragie în spaţiul retroperitoneal; această stare apare pe parcursul evoluţiei;
— masă abdominală pulsatilă în flancuri;
— echimoze în flancuri.

4.4. EXAMINĂRI PARACLINICE

— *Semne radiologice*. Prin radiografii abdominale simple, uneori cu ocazia urografiilor, se observă pereţii calcifiaţi ai aortei abdominale dilatate. Evidenţierea este posibilă prin aortografie. În general însă, aortografia translombară nu este indicată din cauza pericolului rupturii aortei. Aortografia prin metoda Seldinger se indică în cazuri suspectate de hipertensiune arterială renovasculară sau sindrom de ischemie periferică cronică progresivă (mai rar în anevrismele abdominale aterosclerotice).

— *Semne de laborator*. Eventual se constată hiperlipoproteinemie, criteriu de diagnostic pentru arterioscleroză şi semne ale anemiei posthemoragice, în ruptura anevrismului.

4.5. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial se face cu alte formaţiuni tumorale abdominale.

În concluzie, diagnosticul se bazează, în principal, pe evidenţierea, la bărbaţi peste 50 de ani, a unei formaţiuni abdominale pulsatile asupra căreia se auscultă un suflu sistolic, iar radiologic se evidenţiază pereţii aortei calcifiaţi, dilataţi anevrismatic.

Diagnosticul pozitiv o dată realizat implică, de regulă, intervenţia chirurgicală.

5. ANEVRISME PE ALTE TERITORII ARTERIALE

5.1. ANEVRISMELE ARTEREI SPLENICE

Este cea mai frecventă localizare abdominală a anevrismelor după cele ale aortei şi ale arterelor iliace.

Este mai frecvent la femei decît la bărbaţi.

Etiologia este aterosclerotică; mai rareori este congenitală.

Cîteodată se manifestă prin: durere, splenomegalie, hemoragie digestivă. Calcifierea anevrismului devine vizibilă radiologic. Cea mai frecventă complicaţie este ruptura, mai ales la gravide, în al III-lea trimestru al sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

5.2. ANEVRISMUL ARTEREI RENALE

Este localizat la 1—2 cm de la bifurcarea arterei renale; în 50% din cazuri este bilateral.

Etiologia este reprezentată de ateroscleroză la adulţi şi displazie fibromusculară la copii.

Simptoamele şi semnele apar datorită complicaţiilor (infarct renal, ischemie renală) şi se manifestă prin durere, hematurie, hipertensiune arterială. Rareori se produce ruptură a anevrismului cu hemoragie, mai ales la femei, în perioada graviditǎţii.

Pentru evidenţierea radiologică este necesară arteriografia; calcifierea pereţilor este rară.

5.3. ANEVRISMUL ARTEREI HEPATICE

Poate fi bănuit în prezenţa hemoragiei digestive superioare, a icterului şi a durerilor abdominale în hipocondrul drept.

5.4. ANEVRISMUL ARTEREI MEZENTERICE SUPERIOARE

Este suspectat în caz de dureri abdominale — uneori în crize — cu poziţii antalgice bizare şi tulburări de tranzit, masă tumorală pulsatilă.

5.5. ANEVRISMELE ARTEREI FEMURALE ŞI POPLITEE

Nu sînt rare. În majoritatea cazurilor sînt de natură aterosclerotică şi în aceste cazuri sînt multiple şi bilaterale. Alte etiologii: posttraumatică, rareori luetică sau micotică (după puseuri de bacteriemie sau, mai des, după embolii septice).

Diagnosticul se bazează pe datele examenului fizic şi arteriografic.

Tulburările funcţionale sînt minore dacă nu se realizează un sindrom de ischemie periferică (în care caz simptomatologia este sugestivă).

Examenul fizic evidenţiază de-a lungul arterei femurale sau în regiunea poplitee o formaţiune pulsatilă, deseori cu freamăt la palpare şi suflu la auscultaţie. Dacă anevrismul este obliterat, pulsaţiile dispar, iar sub zona anevrismului circulaţia arterială este diminuată.

Arteriografia precizează întinderea anevrismului şi starea funcţională a vaselor periferice.

Complicaţia mai frecventă este ruptura anevrismului cu hemoragie, care poate fi fatală sau poate să ducă la pierderea extremităţii. O altă complicaţie este trombozarea completă a anevrismului (cînd se realizează un sindrom de ischemie periferică acută cu gangrenă). Acelaşi aspect este realizat prin embolii în vasele distale. Uneori evoluează spre sindrom de ischemie periferică cronică progresivă, care pe parcurs se poate asocia cu tromboflebită şi nevrită ischemică.

Scanned with OKEN Scanner

5.6. ANEVRISME ALE ARTERELOR MARI ALE MEMBRULUI SUPERIOR ȘI ALE GÎTULUI

Pot fi întîlnite în: ateroscleroză, arterită necrozantă, infecții (micotice) și traumatisme.

Localizate pe artera subclaviculară, axilară sau brahială se prezintă ca o tumoare pulsatilă însoțită de freamăt și suflu sistolic.

Diagnosticul diferențial se face cu ateroscleroza arterelor respective, în care caz arterele pot fi alungite și încurbate în formă de S (formă ce dispare în inspirație profundă), iar pulsațiile sînt reduse pînă la dispariție, în timp ce în anevrisme, pulsațiile sînt ample, iar deformarea arterială nu dispare în inspirație profundă.

5.7. ANEVRISME ALE ARTEREI PULMONARE

Sînt frecvente în anomalii congenitale.

Ca simptoame sînt prezente: tusea, dispneea, hemoptiziile și uneori durerile retrosternale, iar ca semne se pot evidenția uneori suflu sistolic parasternal stîng în spațiul II—III intercostal, însoțit de freamăt în 1/3 din cazuri, rareori suflu diastolic.

Examenul radiologic evidențiază dilatația anevrismală pulsatilă. Precizarea se face angiografic.

6. AORTITA LUETICĂ

6.1. GENERALITĂȚI

Luesul afectează aorta toracică, mai ales în porțiunea sa ascendentă, după cel puțin 10 ani de evoluție a bolii. Frecvent, se realizează insuficiența aortică sau anevrisme fuziforme sau saculare. Frecvența anevrismelor luetice scade pe porțiunea descendentă a aortei spre aorta abdominală. Anevrismul poate fi unic sau multiplu, fuziform, sacular sau difuz, cu pereții netezi, plin cu trombi etc. Leziunea primară este la nivelul mediei aortei. La producerea anevrismului contribuie și factorii hemodinamici, de presiune, ca în anevrismul disecant. De asemenea, la nivelul intimei se favorizează și se accelerează procesul de ateroscleroză. Prin calcifierea leziunilor se realizează o adevărată carapace a porțiunii ascendente a aortei. Prin mecanism asemănător se produc leziuni obstructive la nivelul orificiilor ramurilor arteriale (arterele coronare, arterele arcului aortei) cu realizarea sindroamelor obliterative respective.

6.2. CRITERII DE DIAGNOSTIC POZITIV

— Manifestările clinice sînt de tipul anginei pectorale, sindromul arcului aortei și/sau simptoame și semne de compresiune asupra traheii,

Scanned with OKEN Scanner

venei cave superioare, arterei pulmonare (sau de eroziune pe stern sau coloana vertebrală).

— Existența unei insuficiențe aortice izolate, după vîrsta de 35—40 de ani.

— Existența unui anevrism fuziform sau sacular al aortei ascendente (fig. 79).

— Existența izolată a zgomotului II accentuat în zona aortei.

— Existența unei calcifieri la nivelul aortei ascendente.

— Aortita luetică este bănuită ori de cîte ori se constată prezența infecției luetice în istoricul bolnavului, iar reacțiile serologice sînt pozitive pentru lues.

6.3. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se face cu: anevrismul disecant al aortei, anevrismele aterosclerotice; coarctația aortei; insuficiența aortică reumatismală, aterosclerosă; tumori mediastinale, pulmonare, cardiopatia ischemică de natură aterosclerosă.

7. AORTITA REUMATOIDĂ

7.1. GENERALITĂȚI

Se întîlnește într-un procent redus la bolnavi cu poliartrită reumatoidă. Leziunile interesează intima aortei ascendente în apropierea valvulelor și realizează o aortită cu insuficiență aortică.

7.2. DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv de insuficiență aortică reumatoidă este susținut de prezența poliartritei reumatoide, a uveitei sau a unui psoriazis.

Cînd insuficiența aortică se realizează în cursul unui puseu de poliartrită reumatoidă se presupune că apare o aortită reumatoidă și o boală a valvulelor aortice.

Unii consideră prezența spondilitei ankilopoietice indispensabilă pentru diagnosticul naturii reumatoide a insuficienței aortice.

7.3. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se face cu insuficiența aortică de natură reumatismală, luetică sau ateromatoasă.

Scanned with OKEN Scanner

8. ANEVRISME ALE SINUSURILOR AORTEI

Necroza chistică idiopatică a mediei, luesul şi tulburările ereditare ale ţesutului conjunctiv (sindromul Marfan) sînt la baza dilatărilor anevrismatice ale sinusurilor Valsalva.

Diagnosticul se face prin examen radiologic (în cadrul entităţilor anunţate). Ruptura anevrismelor, cu deschidere în atriul sau ventriculul drept, poate surveni ca o complicaţie în anevrismul disecant sau de origine luetică.

În sindromul Marfan sînt prinse toate cele trei sinusuri sigmoidiene; nu se produc rupturi ale acestora. Diagnosticul acestui sindrom se face pe baza tabloului clinic în care se asociază: tulburări oculare, scheletice şi cardiovasculare.

9. SINDROMUL ARCULUI AORTIC

9.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Se datoreşte obliterării parţiale sau totale a ramurilor arteriale majore ale arcului aortic. Se produce prin procese aterosclerotice, luetice, reumatice sau alte procese inflamatorii sau traumatice cu tromboze secundare. Există şi o formă cu etiologie necunoscută, întîlnită în mod predominant la femei (90% din cazuri) între 30—40 de ani, cu aspect histopatologic asemănător periarteritei nodoase şi trombangeitei obliterante (arterită cronică trombozantă), cu infiltraţie celulară, inclusiv celulele gigante şi care evoluează cu obliterare completă a ramurilor majore ale arcului aortic şi cu dispariţia pulsului („boala fără puls", „arterită primară a aortei şi a colateralelor sale", „boala Takayashu" sau „arterita tinerelor femei").

Din cauza lipsei pulsului la jumătatea superioară a corpului şi puls cu hipertensiune la extremităţile inferioare, sindromul arcului aortic se mai numeşte şi „coarctaţie inversă".

9.2. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI POZITIV

Sînt, în principal, criterii clinice şi angiografice.

Din **anamneză** sînt de reţinut: antecedentele personale pozitive pentru ateroscleroză, lues, reumatism etc.; de asemenea, pentru „boala fără puls" se reţine frecvenţa mai mare la femei, la vîrsta de 20—40 de ani.

Simptoame: dureri în membrele superioare, permanente sau sub forma claudicaţiei de efort; sînt însoţite de: cefalee, vertij, tulburări de vedere (datorită insuficienţei circulatorii cerebrale).

Semne fizice: pulsul este diminuat sau dispărut la membrele superioare; tensiunea arterială scăzută sau absentă la membrele superioare; uneori suflu sistolico-diastolic (continuu).

Scanned with OKEN Scanner

Se observă atrofia mușchilor și a țesutului subcutanat al feței, necroze ale septului cartilaginos nazal; tulburări oculare (scăderea tensiunii centrale a retinei, scăderea acuității vizuale pînă la amauroză, cu atrofie iriană și optică); fenomene neurologice (sincope, convulsii, hemipareze). Fenomenele neurologice și oculare se accentuează în ortostatism și la efort.

Semne radiologice-angiografice pun în evidență stenoză, îngustare, obliterare la diferite niveluri ale arcului aortic și ale orificiilor ramurilor mari.

10. SINDROMUL ISCHEMIC AL ARTEREI SUBCLAVICULARE

10.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Mai frecvent se întîlnește în sindromul arcului aortic și este asociat cu sindromul obliterării celorlalte vase ale arcului aortic (trunchi brahiocefalic, carotida primitivă stîngă și vertebrala stîngă, atunci cînd ia naștere direct din aortă).

Obliterarea subclaviculei stîngi este situată la nivelul ostiumului, în porțiunea ei ascendentă și mai rar la zona joncțiunii cervicotoracice. Subclaviculara dreaptă prezintă leziuni la 1—2 cm deasupra originii sale.

10.2. TABLOUL CLINIC

Este în funcție de sediul obliterării pe artera subclaviculară și de asocierea cu alte leziuni de la nivelul arcului aortic.

Interesarea izolată a arterelor subclaviculare se manifestă prin: claudicație intermitentă, senzație de răceală, parestezii, absență sau diminuarea pulsului și a indicelui oscilometric; tensiune arterială diminuată; suflu sistolic asupra arterei obliterante. În caz de obliterare a subclaviculare la nivel proximal de originea arterei vertebrale, se realizează „sindromul de furt al subclaviei" *(„subclavian steal syndrome")*. Prin inversarea curentului sanguin prin artera vertebrală homolaterală, distal de obliterare, presiunea în subclavie scade; datorită presiunii din vasele contralaterale, care este relativ mai mare, vertebrala de partea subclaviculei obstruate sifonează sîngele din sistemul vertebrobazilar în subclavia cu stenoză.

10.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC

Simptoamele clinice se datoresc insuficienței vertebrobazilare, pasagere, legate mai ales de eforturi ale membrului superior: cefalee, vertij, ataxie, sincopă, paralizii faciale, disartrie, tulburări de deglutiție, tulburări oculare (diplopie, amauroză); modificările de puls și tensiunea arterială sînt în acest caz reduse.

Arteriografia aortei precizează sediul obstacolului și modificarea hemodinamică realizată.

Scanned with OKEN Scanner

10.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu:
— sindromul arcului aortic;
— sindroamele neurovasculare de compresiune în defileul toracic și în centura scapulară;
— trombangeita obliterantă;
— insuficiența vertebrobazilară.

11. TROMBOZA BIFURCAȚIEI AORTEI

(obliterarea trombotică a bifurcației aortei; sindromul Leriche)

11.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Bifurcația arterei abdominale poate fi sediul unei obliterări acute, prin embolie, sau a unei obliterări cronice progresive, prin procese de tromboză sau prin embolie spontan și parțial recanalizată.

Sursa emboliei și realizarea procesului de tromboză sînt similare cu cele descrise la „Sindromul de ischemie periferică". Substratul lezional arterial este ateroscleroza. Consecințele ischemice se repercută asupra circulației organelor din bazin și membrelor inferioare.

11.2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

Bolnavul consultă medicul pentru prima dată, acuzînd una sau mai multe din următoarele manifestări:
— sindrom de ischemie acută a ambelor membre inferioare;
— claudicație fesieră;
— fatigabilitate intensă a membrelor inferioare;
— impotență sexuală;
— atrofia extremităților inferioare.

11.3. CRITERII DE DIAGNOSTIC POZITIV

11.3.1. ANAMNEZA

Sindromul survine mai des ca obliterare totală la bărbați între 40 și 50 de ani, fără semne de ateroscleroză anterioară. După vîrsta de 60 de ani se manifestă mai ales ca obliterare parțială, cu semne evidente de prezență a aterosclerozei și pe alte teritorii arteriale (coronare, cerebrale, periferice etc.). Pentru diagnostic este necesară precizarea în antecedentele bolnavului a unor boli sau condiții emboligene (vezi „Sindromul ischemiei periferice acute").

Scanned with OKEN Scanner

11.3.2. SIMPTOAME

Sînt suficient de caracteristice pentru diagnostic:

— *durere* de tip claudicaţie, în bazin, în regiunile fesiere, în coapse şi gambe; poate îmbrăca aspect de *sciatică* (de efort), sau să se asocieze cu aceasta;

— fatigabilitate intensă a musculaturii gambei, mai ales în efort;

— parestezii, senzaţie de arsură, uneori durere pe faţa antero-externă a coapsei (inervată de nervul femurocutanat);

— impotenţa sexuală (imposibilitatea erecţiei — cu păstrarea libidoului, fără tulburări de ejaculare).

11.3.3. SEMNE FIZICE

De cele mai multe ori sînt evidente:

— lipsa sau reducerea pulsaţiilor arteriale şi a oscilaţiilor, la nivelul întregului teritoriu vascular al membrelor inferioare;

— paloarea pronunţată a tegumentelor membrelor inferioare;

— auscultaţia unui suflu sistolic, însoţit de tril la nivelul aortei abdominale;

— semne ale prezenţei aterosclerozei pe alte teritorii vasculare; deseori hipertensiune arterială.

11.3.4. EXAMINĂRI PARACLINICE

Semne radiologice:

— aortografia (fig. 76, 77) evidenţiază obliterarea totală sau parţială a bifurcaţiei, starea pereţilor aortei abdominale şi a circulaţiei colaterale;

— radiografia de profil a coloanei vertebrale poate evidenţia uneori calcifieri ale pereţilor aortei în regiunea bifurcaţiei, modificare care atrage atenţia asupra posibilităţii existenţei sindromului.

Semnele biochimice sînt pozitive pentru natura aterosclerotică a substratului.

11.4. DIAGNOSTIC ETIOPATOGENIC

Singura problemă a diagnosticului etiopatogenic este diferenţierea dintre un sindrom realizat prin embolus — recanalizat, asociat cu tromboză secundară — sau sindrom realizat prin tromboză. Pentru obliterare embolică pledează debutul relativ brusc survenit la bolnavi cu afecţiuni „emboligene“ (vezi „Sindromul de ischemie periferică acută“).

11.5. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face cu:

— coarctaţia aortei (circulaţie colaterală, suflu sistolic în zona aortei sau interscapulovertebral, eroziuni costale, lipsa suflului sistolic abdominal, aortografie);

Scanned with OKEN Scanner

— sciatica vertebrală (lipsa ischemiei la nivelul membrului inferior, examen radiologic);
— miopatii, neuropatii periferice (lipsa sindromului ischemic).

11.6. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Evoluția sindromului poate dura mulți ani fără să se ajungă la necroză. Se înregistrează o atrofiere progresivă a musculaturii membrelor inferioare. Necroza apare în urma extinderii distale a trombozei, ocluziei colateralelor și intervenției factorilor traumatici sau infecțioși.

Extinderea proximală a procesului, cu prinderea arterelor renale, duce la realizarea insuficienței renale, incompatibilă cu viața. Prinderea unei singure artere renale poate realiza o hipertensiune arterială secundară de tip „renovascular".

12. COARCTAȚIA AORTEI

(vezi „Angiocardiopatii congenitale")

13. TRAUMATISMELE AORTEI

13.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Lezări ale aortei se pot produce prin plăgi penetrante (tăieturi, înțepături, împușcături) sau prin traumatisme nepenetrante (accidente de circulație, căderi, striviri etc.). Astfel, se pot realiza înțepături sau rupturi ale aortei cu hemoragie.

Severitatea cazului depinde de condițiile și natura traumatismului și de starea anatomică a pereților aortei. La vîrstnici, de exemplu, rupturile se produc mai ușor decît la tineri. În traumatismele toracice, sediul rupturii aortei este mai des distal de emergența arterei subclaviculare stîngi.

Evoluția, de regulă, este fulgerătoare spre exitus. În rarele cazuri de supraviețuire, la locul lezării se produce un anevrism compresiv care determină oprirea hemoragiei. Cazul trebuie supus, de urgență, intervenției chirurgicale.

13.2. DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv se face pe baza sindromului de hemoragie masivă cu fenomene de sincopă, șoc hemoragic, apărute brusc în urma unui traumatism.

Sediul lezării aortei este indicat de direcția forțelor mecanice concentrice din timpul traumatismului, de unele semne locale fizice sau radiologice (apariția unei formațiuni tumorale paraaortice).

Scanned with OKEN Scanner

În cazuri rare — traumatisme de mai mică intensitate — se produc leziuni ale mediei (de exemplu: în traumatisme toracice cu extensia gîtului) şi pot realiza sindromul de obliterare progresivă a orificiilor ramurilor arteriale de la nivelul crosei (vezi „Sindromul arcului aortic").

Alteori, traumatismele uşoare favorizează desprinderea unui embol dintr-o placă ateromatoasă, realizîndu-se sindromul de ischemie periferică acută prin embolie.

13.3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Este fără obiect în traumatismele aortei soldate cu şoc hemoragic fatal. În restul cazurilor, diagnosticul diferenţial se face cu anevrisme ale aortei, cu sindromul arcului aortic şi cu embolii periferice de altă natură.

13.4. EVOLUŢIE, COMPLICAŢII

Mai frecvent evoluţia este fatală prin hemoragie fudroiantă; uneori evoluţia se face în doi timpi (cu anevrism compresiv): evoluţie spre sindrom de obliterare periferică acută şi, rareori, spre sindrom de ischemie periferică cronică.

Capitolul 34

BOLILE VENELOR

1. FLEBITE

(tromboflebite, flebotromboze)

1.1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Procesele patologice de la nivelul venelor se caracterizează, în principal, prin modificări inflamatorii la nivelul peretelui venos (flebite) şi modificări de coagulare (tromboze) la nivelul conţinutului sanguin. Mai frecvent, cele două procese se asociază, primar fiind uneori procesul inflamator (tromboflebită), alteori procesul de coagulare (flebotromboză). Diferenţierea între cele două procese componente (sau faze evolutive) este grea. În general însă, flebotromboza nu este însoţită de reacţii lo-

Scanned with OKEN Scanner

cale şi, practic, nu realizează o simptomatologie venoasă, în timp ce tromboflebita este însoţită de tabloul clasic al simptoamelor locale şi generale ale proceselor inflamatorii. În evoluţie, cele două procese se intrică, flebotromboza se asociază cu leziuni ale peretelui vascular (flebite) şi invers, tromboflebita se asociază cu tulburări de coagulare (tromboze).

În ambele situaţii se realizează o modificare structurală a peretelui venos; un tromb obliterant care se poate recanaliza face ca obstrucţia lumenului să devină parţială sau nu se mai recanalizează şi obstrucţia este totală. În aceste cazuri se ajunge la sindromul insuficienţei venoase cronice. Din trombul obliterant se pot desprinde emboli şi de aici complicaţiile embolice ale bolii. Flebitele nu sînt afecţiuni rare. Prin complicaţiile embolice (deseori fatale) şi prin sechelele pe care le lasă (insuficienţa venoasă cronică), flebita reprezintă o importantă problemă de sănătate. Se întîlnesc mai frecvent la femei, la anumite profesiuni. La apariţia lor contribuie o serie de factori favorizanţi şi predispozanţi, factorii de risc ai bolii. Cunoaşterea acestor factori permite identificarea persoanelor cu „risc pentru tromboflebite", permite diagnosticul predispoziţiei la tromboză venoasă şi aplicarea măsurilor corespunzătoare de profilaxie.

1.2. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE

În flebotromboză, deseori prima manifestare clinică evidentă este embolia pulmonară. Alteori, atrag atenţia asupra bolii: o creştere bruscă în dimensiuni a gambei, dureri în molet şi/sau spaţiul popliteu la dorsoflexia piciorului.

În tromboflebite, simptoamele depind de sediul, intensitatea şi stadiul de dezvoltare a procesului. Ca simptoame şi semne locale, la debut se poate constata durere în gambă, de-a lungul traiectului venos; aceasta poatea avea culoarea roşie, indurată, cu uşor edem.

Ca simptoame generale se menţionează: subfebrilităţi, febră, puls tahicardic, crescînd în trepte, zilnic, în discordanţă cu temperatura (puls căţărător), anxietate, agitaţie (mai ales dacă apare la o persoană cu factori de risc).

Uneori elementul revelator al unei tromboflebite sau flebotromboze este embolia pulmonară, cu care debutează tabloul clinic.

Diagnosticul în flebite cuprinde diagnosticul tromboflebitei şi, în evoluţie, diagnosticul sindromului posttrombotic (insuficienţă venoasă cronică).

1.3. DIAGNOSTICUL TROMBOFLEBITEI (FLEBOTROMBOZA)

Criteriile de diagnostic sînt oferite de anamneză (analiza condiţiilor şi factorilor predispozanţi), de simptoamele funcţionale şi de datele examenului obiectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Principalii factori predispozanți sînt: staza venoasă asociată cu repaus îndelungat la pat sau fenomene de compresiune, leziuni ale endoteliului prin factori mecanici, chimici, infecțioși și trombofilia sau modificări ale sîngelui circulant care favorizează tromboza.

1.3.1. DATE OBȚINUTE DIN ANAMNEZĂ

Vom ține seama de toate bolile și/sau condițiile prin care a trecut bolnavul și care contribuie la apariția îmbolnăvirii venelor și/sau a complicațiilor tromboembolice. Acestea pot fi:

— boli infecțioase acute: febră tifoidă, pneumonie, gripă, encefalită, febră exantematică, reumatism;

— boli cronice: tuberculoză, infecții de focar, colecistite, mastoidite, metroanexite etc. și, mai ales, rectocolite hemoragice;

— hemopatii: poliglobulie, leucemie, anemie severă;

— neoplasme cașectizante: boli ale colagenului;

— traumatisme: fracturi, intervenții chirurgicale (mai ales în micul bazin sau postsplenectomie), injecții intravenoase cu substanțe iritante (substanțe iodate, soluții hipertonice, calciu, salicilați, vitamina C, substanțe sclerozante etc.), administrarea de diuretice, cardiotonice, cortizon, antibiotice, vitamina K etc.;

— procese flebitice și/sau tromboflebitice anterioare (insuficiență venoasă cronică, varice secundare, trombangeită obliterantă);

— picior plat, tulburări de statică.

Alți factori favorizanți sînt factorii endocrini, constituționali, graviditatea, hiperfoliculinismul, obezitatea și factorii meteorologici (variațiuni bruște ale condițiilor atmosferice). La femei, frecvența este mai mare.

1.3.2. TULBURĂRI FUNCȚIONALE

Simptoamele principale ale îmbolnăvirii sînt simptoamele locale. Simptoamele generale sînt expresia bolii cauzatoare, a unor reflexe cu punct de plecare din peretele venos sau a complicațiilor ivite.

Durerea locală se manifestă *spontan* la nivelul segmentului venos interesat, mai ales în musculatura moletului (la nivelul interstițiului dintre mușchii gemeni), în regiunea poplitee, pe fața internă a coapsei, în regiunea inghinală sau la nivelul plantei (pe marginea internă plantară). Se manifestă ca parestezie, jenă locală, senzație de „gambă" sau „coapsă" moale („picior de lapte"), senzație de tensiune sau greutate în molet, durere vie (crampă) sau chiar crize dureroase de-a lungul venei. Durerea este continuă, cu accentuare în poziție șezîndă sau în decubit prelungit, mai ales în cursul nopții.

— *Durerea* poate fi *provocată* prin unele manevre: prin palparea directă a venei trombozate, a cordonului venos; prin flexia dorsală a piciorului pe gambă se produc dureri în regiunea pulpei, în caz de tromboflebită a venelor gambei (semnul Homans); prin presiune de-a lungul tibiei, în tromboflebite ale venelor gambei (Chirileanu); prin tuse sau prin compresiunea moletului cu ajutorul unui manșon de tensio-

Scanned with OKEN Scanner

metru (proba Lowenberg); la presiune pe talon (durere pretalonieră Duming); la presiunea musculaturii gambei pe planul osteotendinos tibioperonier, gamba fiind în semiflexie; la presiune pe faţa anterointernă a coapsei pînă în plica inghinală, în tromboflebita iliofemurală; la presiune în regiunea poplitee şi porţiunea distală a canalului Hunter, în tromboflebitele venelor femurale superficiale şi poplitee.

Impotenţa funcţională a membrului afectat este cauzată de durere şi edem.

Ca simptoame generale remarcăm:

— *febra;* caracteristic este nu febra înaltă, ci *subfebrilităţile,* care durează 1—2 săptămîni; cedează la anticoagulante;

— *frisonul;* se întîlneşte în tromboflebite acute. Bolnavii sînt neliniştiţi, anxioşi.

1.3.3. SEMNELE EXAMENULUI FIZIC

1) *Modificări de culoare*

— De cele mai multe ori apare un cordon *roşu,* indurativ, cald, sensibil, de-a lungul venei; uneori coloraţia roşie din jurul traiectului venos cuprinde şi tegumentul care devine şi edemaţiat.

— Coloraţie *cianotică* apare în tromboflebite cu circulaţie colaterală venoasă foarte dezvoltată, fiind prezente şi sensibilitatea şi edemul.

În general membrul afectat, cu excepţia cordonului roşu indurativ, are tegumentele albe, lucioase, datorită vasoconstricţiei cutanate şi edemului.

2) *Edemul localizat* interesează regiunea tributară trunchiului venos respectiv.

Edemul de stază apare la distanţă de obstacol, debutează în regiunile maleolare, de unde se extinde proximal. Întinderea edemului depinde de importanţa venelor afectate, de extinderea procesului şi de starea colateralelor venoase. Este minim în tromboflebite superficiale şi este net în tromboflebite profunde. Se evidenţiază mai ales în stadiile iniţiale sau cînd este puţin dezvoltat, prin măsurarea circumferinţelor membrului.

3) *Tahicardia* este discordantă faţă de temperatură: în timp ce curba febrilă persistă la valori de subfebrilitate, pulsul creşte de la o zi la alta (puls căţărător, Mahler).

1.3.4. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE PENTRU DIAGNOSTICUL VENEI AFECTATE

Asocierea unor simptoame şi semne sînt revelatoare pentru unele localizări ale procesului tromboflebitic. Astfel, constatăm:

— durere localizată pe marginea internă a plantei piciorului, în tromboflebita profundă a gambei;

— durere abdominală, febră, frison, uneori hemoragie digestivă superioară, în tromboflebita venei splenice;

— dureri abdominale violente, asociate cu stare de şoc, subocluzie intestinală, scaune hemoragice, în tromboflebite mezenterice;

Scanned with OKEN Scanner

— durere în etajul abdominal inferior, asociată cu tenesme și disurie, în tromboflebita venelor pelviene;

— cefalee cu tulburări de vedere, febră, sindrom iritativ meningo-encefalitic, în tromboflebita sinusurilor *durei mater* și a venelor cerebro-medulare;

— durere în membrul superior, mai deseori sub formă de crampe, de scurtă durată, cu turgescență venoasă, edem și parestezie, în tromboflebitele membrului superior.

Întinderea edemului de stază permite, în mare, stabilirea nivelului pînă la care a ajuns tromboza venoasă profundă. Astfel, remarcăm:

— edem al regiunilor maleolare și al treimii inferioare a gambei, care denotă obstrucție pînă la vena poplitee (flebita gambieră);

— edem global al gambei, care exprimă extinderea trombozei și la vena femurală (flebită femurogambieră);

— edem masiv al întregului membru inferior, cu hidartroză și adenopatie *(phlegmatia alba dolens)*, care denotă obstrucția femuralei comune și iliacei externe (flebita iliofemurală);

— edem masiv, alb, al întregului membru inferior, asociat cu edeme la nivelul scrotului (sau labiilor), care indică interesarea obstructivă și a venei iliace comune;

— edem masiv al membrului inferior, al regiunilor lombare și abdominale inferioare, cu apariția edemului și la membrul inferior contralateral (flebită în potcoavă), care arată că obstrucția a ajuns la vena cavă inferioară (flebita venei cave inferioare);

— edem al feței, gîtului, umerilor, membrelor superioare și a porțiunii superioare a toracelui (edem în pelerină) — întîlnit în obstrucția venei cave superioare (flebita venei cave superioare);

— edem localizat la membrul superior, umăr și porțiunea superioară și laterală a toracelui prezent în obstrucția venei subclaviculare și/sau axilare (flebita subclaviei).

4) *Modificări trofice* survin mai ales în insuficiența venoasă cronică secundară proceselor tromboflebitice și se localizează la nivelul membrelor inferioare, în treimea inferioară a gambei, mai ales deasupra maleolei interne. Se manifestă prin: atrofie cutanată cu capilarită ectaziantă sau purpurică; ulcerație postflebitică (ulcer varicos) și dermatită (vezi „Insuficiența venoasă cronică").

1.3.5. SEMNE DATE DE INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR

— V.S.H. este ridicată încă din primele zile ale bolii. Uneori poate fi evidențiată starea de hipercoagulabilitate sanguină. Venografia se face în insuficiența venoasă cronică cu informații necesare privind intervenția chirurgicală. Utilizarea fibrinogenului marcat cu I^{125}, care se fixează predominant la nivelul trombului, permite recunoașterea bolii, posibilitatea de a vedea localizarea și întinderea trombului.

— Măsurarea presiunii venoase arată o hipertensiune venoasă.

Scanned with OKEN Scanner

În sindromul posttromboflebitic, odată cu dezvoltarea varicelor secundare, sînt necesare o serie de teste de explorare a competenţei sistemului venos superficial, profund şi/sau al venelor perforante comunicante (vezi „Insuficienţa venoasă cronică").

1.3.6. DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE DUPĂ LOCALIZARE

Tromboflebite superficiale (cordon roşu, sensibil, edem strict de vecinătate).

Survin ca varicoflebite (varice+proces inflamator sau trombotic), ca flebite superficiale migrante pe teren nevaricos (trombangeita obliterantă, carcinom gastric, pancreatic sau pulmonar), ca flebite superficiale în boli infecţioase, reumatism, infecţii de focar şi ca flebite superficiale revelatoare a unor tromboflebite profunde. O formă aparte este flebita superficială a venelor toracoabdominale (boala Mondor) cu evoluţie spontană spre vindecare.

Tromboflebite profunde avînd particularităţi în funcţie de sectorul venos afectat:

— tromboflebita membrului inferior, descrisă mai sus;

— tromboflebita membrului superior, care survine mai ales după efort, manifestată prin edem cianotic (sindrom Paget-Schrötter: tromboflebitele membrului superior asociate cu sindrom parestezic vasomotor);

— tromboflebita venei iliace, cu edem şi cianoză a unuia sau ambelor membre inferioare;

— tromboflebita venelor pelviene (edem al organelor genitale externe, simptoame vezicale, rectale, intestinale etc.);

— tromboflebita venei cave inferioare, cu semne de tromboflebită a venelor iliace şi pelviene asociate cu priapism şi edem extins şi în jumătatea inferioară a trunchiului — circulaţie colaterală de tip cavo-cav;

— tromboflebita venei dorsale a penisului survine posttraumatic, postcateterism uretral, şi se manifestă prin cordon venos, dur, dureros, edem penian, circulaţie colaterală dezvoltată, erecţie permanentă;

— tromboflebita venei porte se manifestă prin semne de hipertensiune portală rapid instalată, cu dureri abdominale şi ascită care se reface rapid după paracenteză;

— tromboflebita sinusurilor *durei mater* tradusă prin sindrom septic-infecţios, sindrom iritativ meningoencefalitic, stază în regiunea cervicofacială (dilataţie venoasă, edem);

— tromboflebita venelor cerebrale (la nou-născuţi şi la lăuze): convulsii, deficite motorii, mono- şi hemipareze tranzitorii, lichid cefalorahidian hemoragic sau xantocromic, stază papilară şi dilataţie venoasă bilaterală;

— tromboflebita coronariană, cu aspect de infarct miocardic tranzitor.

1.3.7. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

1) Tromboflebite de *cauză locală* pot fi: chimice, iritative (postperfuzii sau injecţii intravenoase), posttraumatice, infecţioase (în procese inflamatorii şi supurative) şi tromboflebite varicoase.

Scanned with OKEN Scanner

2) Tromboflebite de *cauză generală* sînt tromboflebitele chirurgicale și obstetricale;

— tromboflebite medicale pot apărea în boli infecțioase acute și cronice, neoplasme, boli cardiace, hematologice, stări cașectice.

3) Tromboflebite *idiopatice* (de obicei recidivante și migratorii, cu evoluție benignă).

1.4. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI POSTFLEBITIC
(vezi și „Insuficiență venoasă cronică")

În cazuri netratate, insuficient tratate sau chiar în multe cazuri tratate relativ tîrziu, tromboflebita profundă a membrelor inferioare — în special — evoluează spre sindrom postflebitic. Acest sindrom de obliterare și insuficiență venoasă cronică evoluează cu durere, edem, varice secundare și tulburări trofice:

— *durerea* apare în ortostatism prelungit, cu imobilitate; se accentuează la mers prelungit, cedează la poziția de decubit; cu timpul apare și noaptea;

— *edemul* — corespunzător segmentului venos trombozat — se menține prin interesarea sectorului limfatic printr-o celulită indurativă;

— *varicele secundare* interesează venele superficiale și comunicantele. Precizarea sediului refluxului venos, a tipului și gradului insuficienței venoase se face prin examen obiectiv și prin folosirea unor manevre (vezi „Insuficiență venoasă cronică"). Se evidențiază astfel insuficiența sectorului venos *profund*, varicele superficiale reprezentînd o cale de derivație a sîngelui venos;

— *tulburări trofice:* hipodermită scleroasă, dermită pigmentară și ulcerația postflebitică (spre deosebire de ulcerul varicos din varicele primare, ulcerația postflebitică se vindecă numai prin intervenție asupra sistemului venos profund).

1.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Durerea și tulburările trofice trebuie diferențiate de:

— sindromul de ischemie periferică cronică progresivă (caracterizat prin diminuarea pînă la dispariție a pulsului arterial, dureri cu caractere particulare, tulburări trofice localizate distal etc.);

— durerile din nevrite, polinevrite, poliradiculonevrite etc.;

— edemele din glomerulonefrite, sindrom nefrotic, insuficiență cardiacă, limfedem.

Tabloul clinic al tromboflebitei diverselor segmente venoase viscerale trebuie diferențiat de alte suferințe ale organelor respective, în special de suferința ischemică prin procese arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

1.6. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

În majoritatea cazurilor, tromboflebitele superficiale se vindecă fără sechele (cu excepția varicoflebitelor). Tromboflebitele profunde ale membrelor inferioare evoluează de multe ori spre sindromul postflebitic, spre insuficiență venoasă cronică.

Complicația cea mai de temut este embolia pulmonară întîlnită în tromboflebita profundă în perioada de formare a trombului și rareori în perioada de recanalizare și fibrinoliză. Diagnosticul emboliei pulmonare este tratat la capitolul respectiv.

Alte complicații: arterite, limfangite, nevrite de vecinătate, hemoragie prin varice rupte, abcedarea unor ectazii venoase trombozate, ulcerații etc. pot fi relativ ușor de diagnosticat prin anamneză și examen fizic local.

2. INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ
(varicele, sindromul posttrombotic)

2.1. GENERALITĂȚI

Varicele au o incidență ridicată (10—15% din populația adultă, din care 75% sînt femei tinere), cu repercusiuni asupra stării de sănătate și asupra capacității de muncă. Varicele reprezintă o problemă socială.

Varicele primare sau secundare reprezintă o afecțiune cronică a venelor superficiale și a comunicantelor membrelor inferioare, caracterizată prin dilatații venoase permanente, însoțite de alterații morfologice parietale și o tulburare în circulația de întoarcere venoasă (stază și hipertensiune venoasă în sectorul venos respectiv). Se știe că venele membrelor inferioare sînt prevăzute cu un aparat valvular bine reprezentat: valvule de-a lungul trunchiului venos (valvule axiale) și valvule ostiale (la nivelul orificiilor de vărsare în venele profunde, crose și comunicante). În *boala varicoasă (varicele primare), factorul care determină și întreține tulburările hemodinamice este insuficiența valvulară ostială;* la aceasta, cu timpul, în evoluție, se asociază insuficiența valvulară axială a venelor superficiale și insuficiența ostială a comunicantelor. În *varicele secundare* (posttrombotice, prin compresiuni, prin tumori pelviene etc.), *leziunea inițială* este *situată pe axul venos profund, care a devenit ineficient,* varicele secundare fiind consecința unei suprasolicitări funcționale. În varice, primare sau secundare, există deci o insuficiență venoasă cronică la nivelul membrelor inferioare.

Cauza varicelor primare este o deficiență ereditară a țesutului de susținere din peretele venos, iar varicele secundare au drept cauză obliterarea tromboflebitică a venelor profunde ale membrului inferior, compresiuni venoase prin tumori pelviene, mai rar fistule arteriovenoase (cîștigate sau congenitale) și angiomatoza venoasă (malformație congenitală). La acestea se adaugă factori favorizanți, hemodinamici (ortostatism, graviditatea, vîrsta etc.).

Scanned with OKEN Scanner

2.2. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

Primele simptoame și semne care îl fac pe bolnav să consulte medicul sînt: apariția varicelor, senzația de tensiune în gambe, oboseala (mai ales în ortostatism prelungit), varicoflebită sau tulburări trofice (mai rar).

2.3. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI POZITIV

În majoritatea cazurilor, examenul clinic oferă date suficiente pentru stabilirea unui diagnostic complet, corect, investigațiile paraclinice fiind indicate numai în stadii avansate (în vederea intervenției chirurgicale).

Date furnizate de anamneză cu rol în precizarea diagnosticului sînt:

— antecedente varicoase în ascendență;

— profesiunea care reclamă munca în ortostatism îndelungat;

— graviditatea la femei și existența în istoricul cazului a unor flebite, tromboflebite sau tulburări de statică.

Simptoame. Bolnavii se plîng de senzație de greutate, de tensiune și oboseală în gambă, mai ales în ortostatism prelungit; alteori bolnavii simt o neliniște în gambe, ceea ce îi obligă la mers sau automasaj. Bolnavii mai pot prezenta crampe musculare, dureri de tip nevritic; uneori tulburări de postură (ameteli, tendință la lipotimie).

Semnele examenului fizic; sînt diferite, în funcție de stadiul de evoluție a bolii:

— *stadiul I:* varice simple (dilatație cilindrică a venelor superficiale, uneori cu alungire și sinuozitate a venei);

— *stadiul II:* varice cu pachete varicoase, dilatații sacciforme, situate pe afluența trunchiului principal; sînt depresibile, nedureroase, dispar la declivitate și reapar în ortostatism. Se constată prezența hipertensiunii venoase ortostatice, reductibilă la mers;

— *stadiul III:* dilatații varicoase în pachete adesea extinse, uneori gigante, edem (flebedem perimaleolar, cu apariție vesperală, depresibil, reversibil în declivitate sau edem cu componentă limfatică, mai extins, mai puțin reversibil); leziuni trofice: *dermatita pigmentară* (pigmentație brună în treimea inferioară a gambei, mai ales după ulcere de gambă închise), *dermatita eczematiformă, celulita scleroasă* (induratia tegumentelor, aderențe de planul aponevrotic), *ulcerul de gambă* (ulcerație rotundă sau ovală, localizată de obicei supramaleolar intern, cu fondul aton, acoperit cu muguri de granulație, cu suprainfecție microbiană și micotică producătoare de secreție abundentă și febrilă — dermatită pruriginoasă);

— *stadiul IV:* aceleași semne ca și în stadiul III, asociate cu impotență funcțională; flebomanometric se constată hipertensiune venoasă ireductibilă la mers, iar flebografia retrogradă arată reflux axial profund.

Completarea diagnosticului pozitiv al varicelor cuprinde, în primul rînd, determinarea topografică a varicelor, sediul zonelor de reflux (stadiu de evoluție). Se face prin examen obiectiv și unele manevre (teste):

Scanned with OKEN Scanner

— Precizarea sensului circulației venoase: se comprimă vena la un anumit nivel cu degetele unei mîini, iar cu degetele celeilalte mîini se palpează deasupra și sub punctul de compresiune, căutînd să se constate dacă vena este umplută sau nu cu sînge. Executînd manevra din loc în loc de-a lungul venei, se poate determina și nivelul la care varicele superficiale conduc spre zona de stază.

— Testul Brodec-Trendelenburg, modificat după Pyers, pentru studiul competenței sistemului venos profund și superficial: bolnavul în decubit dorsal își ridică membrul respectiv cît mai aproape de verticală; în această poziție, după ce membrul respectiv s-a golit de sîngele venos, se aplică un garou la nivelul treimii inferioare sau mijlocii a coapsei și se comprimă cu ajutorul policelui vena safenă externă în spațiul popliteu (imediat lateral extern de linia mediană și 2—3 cm deasupra cutei de flexiune a articulației genunchiului). Se ridică bolnavul în picioare; se menține 15 secunde garoul și compresiunea. Dacă în această perioadă există o umplere a venei safene sub garou însemnează o insuficiență a venelor perforante sau profunde. Prin aplicări repetate ale garoului la diferite niveluri, se poate localiza zona venelor perforante ineficiente. În condiții de insuficiență venoasă profundă mare, umplerea venelor superficiale și profunde se face imediat; după 15 secunde se dă drumul garoului: o umplere promptă a venelor demonstrează insuficiența safenei interne; o umplere lentă arată integritatea acestei vene.

— Proba de compresiune prelungită: în ortostatism cu garou și compresiune a safenei externe se așteaptă 35 de secunde: o umplere lentă în această perioadă denotă vene perforante competente; o umplere rapidă și completă pledează pentru o insuficiență a venelor perforante.

Pentru studiul competenței venei safene externe se execută proba ca mai sus, dar cu aplicarea garoului la gambă și compresiune digitală în spațiul popliteu. După 15 secunde de ortostatism (timp în care se observă competența venelor perforante) se renunță la compresiunea digitală (deci se decomprimă safena externă), menținînd garoul (compresiunea pe safena internă). O umplere a venelor denotă insuficiența venei safene externe.

— Tehnici simple pentru evidențierea sediului zonelor de reflux:

a) se golesc venele varicoase de sînge prin decubit dorsal și prin ridicarea membrului inferior respectiv la verticală; se aplică un garou sub crosă sau se comprimă crosa cu degetul; se ridică bolnavul în ortostatism: dacă refluxul este situat numai la nivelul crosei, pachetele varicoase rămîn colabate și se reumplu aproape instantaneu la suprimarea compresiunii;

b) proba garourilor multiple: se procedează ca mai înainte, cu aplicare etajată a mai multor garouri, la nivelul coapsei și gambei. Existența unei zone de reflux (sediu al comunicantelor) este evidențiată de umplerea rapidă (sub 30 de secunde) a pachetelor varicoase dintre două garouri;

c) testul Perthes: în ortostatism se aplică bolnavului un garou la nivelul coapsei; timp de 1—2 minute execută genuflexiuni sau merge apăsat și repede; accentuarea varicelor și a durerii denotă incontinența sau obstrucția venelor profunde și perforante; dispariția (colabarea) vari-

Scanned with OKEN Scanner

celor denotă circulaţie normală şi competenţă valvulară a venelor profunde (varicele se datoresc, în acest caz, insuficienţei venei safene interne).

2.4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face cu:

— Anevrismul arteriovenos: varice în vecinătatea anevrismului, diminuarea vascularizaţiei sub sediul fistulei; debit cardiac crescut; suflu şi freamăt deasupra anevrismului arteriovenos posttraumatic. Arteriografia precizează diagnosticul.

— Arteriopatia periferică şi limfangita; simptoamele funcţionale şi examenul fizic clarifică diagnosticul.

2.5. DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC

Cea mai importantă problemă de diagnostic în varice o constituie precizarea naturii lor: primare sau secundare tromboflebitei profunde. Pentru varicele secundare tromboflebitei profunde pledează:

— existenţa tromboflebitei în antecedentele bolnavului şi interesarea sistemului venos profund (durere şi accentuarea varicelor, a presiunii venoase la efortul de mers, frecventa apariţie a edemului şi a ulcerului varicos). Alte afecţiuni venoase care evoluează şi cu insuficienţă venoasă cronică sînt de natură distrofică, congenitală;

— flebosclerozа prematură sau senilă;

— hipoplazia venoasă congenitală a venelor superficiale cu insuficienţă valvulară venoasă profundă;

— sindromul Klippel—Trénaunay: varice, angioame şi alungire anormală a scheletului, cu hipertrofia părţilor moi la nivelul membrului superior;

— angioamele venoase (ale venelor superficiale colaterale şi ale colateralelor profunde): bureţi venoşi superficiali, mari şi multipli, dispar la ridicarea membrului respectiv în poziţie verticală, iar pielea de la nivelul lor se ridează. Evoluează cu tulburări trofice: scurtarea osului şi osteoporoză.

2.6. COMPLICAŢII ŞI PROGNOSTIC

După gradul şi complexitatea tulburărilor produse se realizează o serie de aspecte clinice grupate în stadii evolutive ale bolii (vezi în paginile anterioare).

Complicaţii care pot surveni sînt:

— tulburările trofice; ruptura varicelor (dureri posttraumatice) şi

— flebita varicoasă (manifestată prin: durere, eritem şi edem de vecinătate; vena devine un cordon dur nedepresibil, sensibil; bolnavul prezintă în plus febră sau subfebrilitate şi tahicardie). În evoluţie se realizează un sindrom de insuficienţă venoasă cronică cu limitare funcţională, uneori apreciabilă.

Scanned with OKEN Scanner

BOLI VASCULARE PERIFERICE DATORITE VASOCONSTRICȚIEI SAU VASODILATAȚIEI ANORMALE

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂȚI

Acest grup de boli se referă la sectorul vaselor mici — arteriole și capilare — și cuprinde tablourile clinice realizate printr-o vasoconstricție sau vasodilatație excesivă. Aceste afecțiuni se întîlnesc relativ frecvent la femei tinere, în unele suferințe endocrine și sînt deseori sub influența factorilor fizici (frig, căldură).

2. BOALA RAYNAUD. FENOMENUL (SINDROMUL) RAYNAUD

Boala Raynaud este o formă primară, idiopatică, de cianoză paroxistică, bilaterală, a degetelor cu sau fără gangrenă locală. Crizele de cianoză sînt cauzate de frig (temperatură scăzută) sau emoții și sînt amendate prin căldură. În boala Raynaud arterele digitale reacționează excesiv la stimuli vasospastici. Boala apare mai frecvent la femei între pubertate și 40 de ani. Este observată o incidență familială și o anumită constituție predispozantă: subgreutate corporală, astenie, excitabilitate crescută.

Fenomenul Raynaud exprimă prezența crizelor de paloare și cianoză la nivelul degetelor în afecțiuni cunoscute.

Boala și fenomenul Raynaud se caracterizează prin atacuri intermitente de paloare sau cianoză, sau de paloare urmată de cianoză la nivelul degetelor mîinilor (rareori și la picioare) și apoi de roșeață și căldură.

Paloarea se datorește spasmului arterelor; cianoza, spasmului arteriolar asociat cu dilatație venulară, iar roșeața, dilatării reactive arteriolocapilare.

2.1. SIMPTOAME ȘI SEMNE REVELATOARE

Sînt prezente crize asfixice ale degetelor de la mîini, urmate de roșeață, furnicături precum și mici zone de necroză la extremitatea degetelor.

2.2. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează pe:

2.2.1. DATE DIN ANAMNEZĂ

Se evidențiază faptul că declanșarea crizelor este produsă de expunere la frig și că apare mai ales la femei între 15 și 40 de ani, cu antecedente eredocolaterale pozitive pentru boala Raynaud. Se remarcă, de asemenea, o constituție predispozantă: subgreutate, astenie.

Scanned with OKEN Scanner

— Crize de *paloare* însoţite de răceală şi tulburări de sensibilitate la nivelul extremităţii degetelor de la mîini (simetric, bilateral). La început sînt interesate unul sau două degete, cu timpul însă sînt interesate toate degetele, cu excepţia policelui. Crizele de paloare durează cîteva minute sau cîteva ore.

— Perioada de paloare este urmată de o perioadă de *cianoză* a degetelor, însoţită de *furnicături*, înţepături şi *durere* intensă, cu senzaţie de arsură. Imersia mîinii în apă caldă este urmată de restabilirea rapidă a circulaţiei. Uneori se realizează şi o uşoară edematiere a zonei.

Între crize nu se găsesc date patologice. O dată cu evoluţia se mai pot produce:

— flictene, ulceraţii, ce pot fi urmate de necrotizarea porţiunii din pulpa degetelor; acestea se elimină spontan şi lasă cicatrice deformante;

— unghiile cresc încet, se întăresc, se încurbează;

— pielea degetelor se îngroaşă, se întăreşte, devine lucioasă.

2.3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

1) Se face, în primul rînd, între boala Raynaud şi fenomenul, sindromul Raynaud.

— Boala Raynaud interesează mai ales femeile între 14 şi 40 de ani, crizele apar simetric, bilateral; se constată lipsa durerii, a semnelor din sindroamele de ischemie periferică, lipsa bolilor sau anomaliilor anatomice în care crizele angiospastice ar putea fi secundare.

— În fenomenul Raynaud sînt prezente durerile, iar cauza sindromului este evidentă (tulburările sînt, de regulă, unilaterale):

— trombangeita obliterantă apare la bărbaţi tineri, fumători, cu diminuarea sau/şi dispariţia pulsului periferic; fenomenul Raynaud prinde, de obicei, 1—2 degete;

— arteriopatia periferică obliterantă aterosclerotică se întîlneşte la bărbaţi peste 40 de ani; se constată prezenţa semnelor de ischemie periferică etc.;

— sindromul defileului costal (al coastei cervicale, al anomaliei primei coaste, al scalenului anterior); fenomenul se produce unilateral şi se asociază cu fenomene de compresiune asupra plexului brahial, manevre de compresiune pozitive etc.;

— boli ale colagenului (lupus eritematos, poliarterită nodoasă, sclerodermie); prezintă o serie de alte caractere clinice şi de laborator care permit diagnosticul;

— crioglobulinemia, întîlnită în boli sistemice severe; testul pentru crioglobuline este pozitiv.

2) Diagnosticul diferenţial se mai face cu:

— acrocianoza, în care există o cianoză difuză şi permanentă a mîinilor, fără trecere prin faza de paloare;

— degerătura, care se prezintă cu edeme, cianoză, durere; în evoluţie poate duce la fenomene Raynaud;

Scanned with OKEN Scanner

— intoxicații cu ergotină, ergotamină;
— eritromelalgia, manifestată prin: roșeață, tumefiere, hipertensiune locală, durere declanșată de căldură sau de poziția declivă etc.

3. ACROCIANOZA

Este o cianoză simetrică a mîinilor și a picioarelor și într-o mică măsură a antebrațului și a gambelor. Se asociază cu vasoconstricție arteriolară și dilatație a plexului venos subpapilar al pielii.

Se accentuează în sezonul rece; nu dispare complet vara.

Apare la ambele sexe, mai ales sub 20 de ani; dispare treptat cu vîrsta sau în perioada graviditățiii.

Diagnosticul se face pe baza următoarelor simptoame și semne:
— răceală, transpirație, ușor edem și colorație cianotică a extremităților;
— lipsa durerii și a leziunilor trofice;
— pulsul periferic este prezent.

4. ERITERMALGIA (ERITROMELALGIA)

4.1. CARACTERIZARE

Reprezintă o tulburare paroxistică bilaterală, manifestată prin vasodilatație. Există o formă primară, cu o incidență egală la ambele sexe, și una secundară, în *policitemia vera,* hipertensiunea arterială, gută și boli neurologice organice.

4.2. SIMPTOAME

Simptomul principal este durerea sub formă de arsuri, care durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore, interesînd mai întîi zone circumscrise (tălpi, palme sau ambele și apoi întreg membrul).

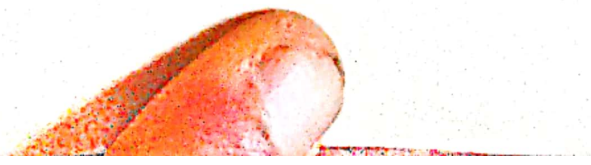
Criza dureroasă apare la stimuli vasodilatatori: căldură, poziție declivă, efort fizic; apare mai ales noaptea, cînd picioarele se încălzesc sub pătură; cedează la răcirea extremităților.

4.3. EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic evidențiază: piele roșie sau cianotică, cu temperatură locală ridicată, acoperită de transpirații, pulsații arteriale ample.

4.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu: acrocianoza, nevritele periferice, anteriopatia cronică obliterantă, intoxicația acută cu taliu, plumb, arsen (hiperemie periferică dureroasă), tumori glomice, fistule arteriovenoase.



Scanned with OKEN Scanner

5. LIVEDO RETICULARIS

Reprezintă o tulburare vasospastică de origine necunoscută.

Clinic, se constată coloraţie cianotică, marmorată, localizată pe coapse şi antebraţe şi rareori pe porţiunea interioară a abdomenului; mai pronunţată la frig. Survine mai frecvent la fete şi femei tinere. Tegumentele sînt reci, cu hiperhidroză.

În formele grave pot apărea ulceraţii însoţite de durere.

6. DISTROFIA SIMPATICĂ POSTTRAUMATICĂ (CAUZALGIA)

Se manifestă prin dureri intense sub formă de arsuri, după traumatisme ale extremităţilor. Se asociază tulburări vasomotorii: temperatură, edem, roşeaţă sau uşoară cianoză.

În fazele avansate durerea difuzează de la locul traumatismului şi se accentuează în timpul nopţii, extremitatea devine rece, cu intoleranţă la orice modificare de temperatură. Pielea devine lucioasă şi atrofică, iar articulaţiile se anchilozează într-o poziţie vicioasă. Frecvent, se asociază osteoporoza.

7. ATROFIA SUDECK

Este o atrofie acută a oaselor unei extremităţi, care survine după traumatisme minore la nivelul articulaţiilor gleznei sau mîinii.

Simptoamele şi semnele de hiperactivitate vasomotorie care se asociază acestei atrofii sînt: durere de tip arsură, accentuată de mişcări, edem şi căldură locală.

În evoluţie, extremitatea devine rece, cianotică, se reduce în volum, iar articulaţiile tind să se anchilozeze.

Capitolul 36

BOLILE MICROCIRCULAŢIEI

1. CARACTERIZARE. GENERALITĂŢI

Microcirculaţia cuprinde sectorul de circulaţie la nivelul căruia au loc schimburile gazoase şi metabolice dintre sîngele circulant şi lichidele tisulare extravasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările patologice survenite și în acest sector se repercută asupra schimburilor tisulare și asupra hemodinamicii.

Manifestările locale ale tulburării microcirculației evidențiate la nivelul tegumentelor sînt: modificările de culoare și de temperatură și apariția tulburărilor trofice.

Ca manifestări generale sînt modificări hemodinamice (puls, tensiune, rezistență periferică), hematologice (hemodiluție, hemoconcentrație), de coagulare (agregabilitate plachetară, activitate fibrinolitică, coagulare intravasculară diseminată).

Principalele procese în care microcirculației îi revine un rol deosebit sînt: *inflamația* și *șocul*.

2. PROCESE INFLAMATORII

În procesele inflamatorii se observă modificări morfologice și reologice, mai ales la nivelul segmentului venos și al celui intermediar (segmente în strînsă relație funcțională).

3. ȘOCUL

În *șoc*, la nivelul microcirculației se observă vasodilatație, vasoconstricție și agregarea celulară cu ruperea pereților vasculari.

4. EXAMINĂRI PARACLINICE

Metodele instrumentale utilizate în investigarea microcirculației sînt:

— capilaroscopia;
— evidențierea conglomerării eritrocitelor *in vivo* și *in vitro*;
— vîscozimetria de scurgere;
— rezistența sîngelui la filtrare;
— studiul permeabilității capilare;
— studiul fragilității peretelui capilar;
— determinarea presiunii capilare, a irigației capilare;
— examinări histopatologice.

Cu ajutorul acestor explorări sînt evidențiate tulburările posibile la nivelul microcirculației, se precizează gradul leziunilor, se precizează de multe ori natura procesului morbid și se formulează criterii de prognostic și tratament.

În practica medicală diagnosticul participării microcirculației la realizarea diferitelor tablouri clinice nu este esențial. Modificarea acesteia este bănuită din tipul etiopatogenic și din manifestările clinice ale bolii respective. În general, utilizarea metodelor instrumentale pentru precizarea diagnosticului de afectare a microcirculației se face numai în cazuri particulare și mai ales în scop științific, în studii privind etiopatogeneza bolilor. O mențiune aparte, atît din punct de vedere teoretic, cît și practic, merită coagulopatia intravasculară diseminată, întîlnită în stările de șoc prelungite și în stările infecțioase septice severe.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE VASCULARE LIMFATICE

1. GENERALITĂŢI

Funcţia principală a vaselor limfatice este de a îndepărta proteinele plasmatice care au fost filtrate prin capilare în spaţiile tisulare. Circulaţia limfatică este mai abundentă în exsudate inflamatorii, după efort, în graviditate şi la începutul menstruaţiei.

În general, patologia căilor limfatice este legată de patologia circulaţiei venoase şi are ca manifestare acută limfangita, limfadenita şi celulita, iar ca manifestare cronică limfedemul.

2. LIMFANGITA — LIMFADENITA

Se întîlneşte frecvent în infecţii cu streptococ hemolitic cu punct de plecare o plagă infectată. Focarul septic poate fi foarte mic, superficial, sau un abces format. Dintr-o arie de celulită din jurul plăgii, manifestată ca striaţiuni roşii la nivelul pielii, infecţia difuzează de-a lungul vaselor limfatice, mergînd pînă la zona ganglionilor regionali, care se tumefiază şi devin sensibili. Se asociază fenomene generale: febră, frison, stare generală alterată. Procesul poate fi localizat la acest nivel ori poate fi depăşit; infecţia difuzează şi apare septicemia.

2.1. SIMPTOAME ŞI SEMNE REVELATOARE

Sînt prezente striaţiuni roşii, care pleacă dintr-o zonă de infecţie (plagă) spre ganglionii limfatici regionali, măriţi de volum şi dureroşi. Ca simptoame generale distingem febra şi frisonul, asociate manifestărilor locale, care atrag atenţia asupra posibilităţii limfangitei.

2.2. DIAGNOSTICUL LIMFANGITEI — LIMFADENITEI

Se bazează pe datele anamnezei şi ale examenului fizic. Investigaţiile de laborator ajută la precizarea etiologiei.

2.2.1. ANTECEDENTE PERSONALE

Antecedente personale: boli şi condiţii în care poate apărea limfangita — limfadenita: inflamaţii, leziuni şi traumatisme *locale* (contuzii, plăgi, incizii chirurgicale, vezicule, abcese, furuncule, arsuri, fracturi, muşcături, abcese tularemice, boli inflamatorii ale micului bazin, apendicite); boli *generale* (gripă, febră tifoidă, pneumonie, malarie, filarioză).

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2. TULBURĂRI FUNCȚIONALE

Durerea, localizată la nivelul extremității sau regiunii interesate, se manifestă ca jenă, senzație de tracțiune, usturime sau durere cu caracter pulsatil. Durerea este continuă, se poate exacerba după efort sau căldură; se ameliorează în repaus, cu membrul respectiv ridicat sau la aplicarea de comprese umede. Durerea este prezentă și la nivelul adenopatiei regionale.

Frison și febră. Frisonul este de multe ori primul simptom. Se poate repeta în primele ore. Febra (39—40°) durează de la cîteva ore pînă la 2—3 zile; subfebrilități pot persista 7—10 zile.

Starea generală este alterată, însoțită de transpirații.

2.2.3. SEMNELE EXAMENULUI FIZIC

La nivelul zonei de limfangită se observă tegumentul de culoare roșie sau cu striațiuni roșii, îngroșat și cald, foarte sensibil. În afecțiuni limfatice, pe teren de insuficiență venoasă cronică, tegumentele sînt cianotice.

Se evidențiază adenopatie sub forma unui grup ganglionar mărit de volum, elastic, dar foarte sensibil. La palparea fină a tegumentelor și țesutului subcutanat se poate descoperi un edem limfatic postinflamator sau posttraumatic.

2.2.4. INVESTIGAȚII DE LABORATOR

Investigațiile de laborator evidențiază: leucocitoză cu polinucleoză; V.S.H. crescută; hemoculturi și culturi din exsudate, puroi pentru decelarea factorului etiologic.

2.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu:

— tromboflebita superficială (cordon venos indurat, roșu, ușor sensibil, lipsa porții de intrare, lipsa fenomenelor generale etc.);

— „febra ghearelor de pisică", manifestată prin limfadenită relativ nedureroasă;

— hipodermite (eritem nodos, eritem indurativ Bazin, boala Weber-Cristian etc.).

2.4. EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE BOLII

Limfangita-limfadenita poate evolua spre septicemie cînd procesul infecțios depășește bariera ganglionară, starea generală se alterează, apărînd: febră, frisoane, transpirații, determinări septice în diverse organe. Septicemia este complicația de temut în limfangite-limfadenite.

Scanned with OKEN Scanner

3. CELULITA

Este o infiltraţie dureroasă difuză sau nodulară a hipodermei. Etiopatogeneza bolii este neclarificată; se atribuie un rol stazei limfatice.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe tulburările funcţionale şi semnele examenului fizic.

3.1. TULBURĂRI FUNCŢIONALE

Durerea apare spontan sau este obiectivizată prin plicaturarea hipodermei. Se manifestă ca o apăsare, jenă dureroasă, arsură sau „înţepenirea" zonei respective. Durerea este, de regulă, continuă, peste care se suprapun crize de exacerbări. Apariţia ei este inconsecventă, nelegată de anumiţi factori; poate fi exacerbată de efort, prin încordarea musculaturii şi interesarea tegumentelor din zona respectivă la efort şi frig. Există deseori meteorosensibilitate.

Există o discordanţă între durerea intensă — continuă — acuzată de bolnavi şi starea locală şi generală bună (lipsa febrei).

3.2. SEMNE FIZICE

Semne fizice: la nivelul zonelor interesate se observă induraţie hipodermică, difuză sau nodulară, foarte sensibilă. Constituie un capitonaj al tegumentului.

Plicaturarea tegumentelor la acest nivel produce durere.

Localizarea zonei de celulită este foarte variabilă, mai frecvent se întîlneşte în regiunea precardiacă, a hipocondrului drept, în flancuri şi la nivelul membrelor.

3.3. EXAMINĂRILE PARACLINICE
– de laborator –

Ajută la formularea diagnosticului, prin excluderea afecţiunilor viscerale manifestate prin durere în zona respectivă.

3.4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face cu: afecţiuni viscerale (colecistopatii, enteropatii, cardiopatii); afecţiuni neurologice (polinevrită); afecţiuni venoase; hipodermite (eritem nodos indurativ etc.) şi limfangita — limfadenita (striaţii roşii, adenopatie, febră).

4. LIMFEDEMUL

Se datoreşte tulburării de circulaţie limfatică de la nivelul extremităţilor şi se manifestă ca edem cronic uni- sau bilateral. Poate fi primar, mai probabil congenital, sau secundar.

Scanned with OKEN Scanner

4.1. LIMFEDEMUL PRIMAR

Apare mai frecvent la femei şi îmbracă 3 aspecte:

— *limfedemul congenital,* care este prezent la naştere sau care apare imediat după naştere;

— *limfedemul precoce,* care apare în jurul vîrstei pubertăţii;

— *limfedemul familial* (boala Milroy, trofedemul ereditar).

În aceste forme, criteriile de diagnostic sînt de ordin clinic (anamneză, tablou clinic).

4.1.1. LIMFEDEMUL CONGENITAL

Este prezent la naştere sau imediat după naştere. Se manifestă prin creşterea în volum a unei extremităţi sau a unei porţiuni din corp (buze, limbă, pleoape etc.). Cînd limfedemul congenital se însoţeşte de limfangiom cavernos apare şi creşterea dimensiunilor organelor, porţiunilor afectate.

Edemul este ferm, nu lasă urma godeului. Limfedemul congenital se însoţeşte rareori de procese inflamatorii secundare şi tulburări trofice; la început poate ceda (parţial) la ridicarea membrului afectat; este accentuat de ortostatism şi efort.

4.1.2. LIMFEDEMUL PRAECOX

Apare între 9 şi 16 ani, fiind de 10 ori mai frecvent la sexul feminin decît la cel masculin.

Pielea este îngroşată, cu fibrozarea ţesutului subcutanat şi înlocuirea ţesutului adipos, cu spaţii limfatice largi. Apar atrofii musculare şi ale glandelor sudoripare.

4.1.3. LIMFEDEMUL EREDOFAMILIAL

Apare între 16 şi 25 de ani, cu simptoame şi semne asemănătoare cu cele din limfedemul praecox.

În forma de limfedem *tarde,* limfedemului i se asociază şi alte anomalii cu incidenţe familiale, cum sînt: polidactilia, sindactilia şi gura de lup. Forma cert ereditară a bolii se numeşte boala Milroy.

4.2. LIMFEDEMUL CRONIC SECUNDAR (limfedemul obstructiv)

4.2.1. LIMFEDEMUL SECUNDAR NEINFLAMATOR

Limfedemul obstructiv *secundar poate fi neinflamator;* el poate avea drept cauză: compresiuni asupra căilor limfatice principale prin neoplasme (mai ales carcinom al prostatei), cicatrice postoperatorii (postadenectomii, mastectomii etc.), fibroze postiradiere, invadarea directă a vaselor sau ganglionilor limfatici de către procese neoplazice (limfom, limfosarcom) şi, foarte rar, retroperitonită sclerozantă.

Scanned with OKEN Scanner

În limfedemul secundar obstructiv, în timpul puseului acut, apar: febră, frison, sensibilități dureroase la nivelul tegumentelor și ganglionilor regionali. Tegumentele se îngroașă și se întăresc. În caz de suprapunere a infecției, se pot realiza tulburări trofice.

4.2.2. LIMFEDEMUL SECUNDAR INFLAMATOR

Limfedemul cronic obstructiv prin *procese inflamatorii* se realizează prin puseuri repetate de limfangită și celulită, în filarioză (în regiuni tropicale, subtropicale). Fiecare puseu de limfangită determină creșterea în plus a volumului edemului; acesta se reduce parțial o dată cu retrocedarea puseului.

Pielea se îngroașă și se întărește, iar suprapunerea infecției poate antrena apariția tulburărilor trofice.

Investigații de laborator. Limfografia și utilizarea radioizotopilor completează problemele de diagnostic în patologia căilor limfatice și a ganglionilor limfatici (limfoscintigrafie cu ^{198}Au coloidal, timpul de înjumătățire a substanței radioactive, viteza de migrare a substanței radioactive). În același context se execută mamografia.

Diagnosticul diferențial se face cu: edemul ortostatic în tulburări de statică, edemele cronice din insuficiența cardiacă, sindromul nefrotic și sindromul posttrombotic, precum și cu limfedemul congenital.

5. ALTE BOLI ALE CĂILOR LIMFATICE

5.1. LIMFANGIOMUL SIMPLU (CAPILAR), CAVERNOS ȘI CHISTIC

Este o afecțiune congenitală cu apariție la naștere sau precoce în cursul vieții.

5.1.1. LIMFANGIOMUL SIMPLU

Se prezintă cu leziuni tegumentare mici, leziuni circumscrise, elevate ca nevi de culoare roșie.

5.1.2. LIMFANGIOMUL CAVERNOS

Se prezintă în grupuri de vezicule asemănătoare icrelor de broască de 1—5 mm diametru, inițial de culoarea pielii, apoi devine gri — ușor gălbui și roz.

5.1.3. LIMFANGIOMUL CHISTIC

Se manifestă cu limfangiectazii chistice localizate latero-cervical, axilar, pelvian, inghinal sau scrotal (se poate localiza și retroperitoneal și mediastinal).

Scanned with OKEN Scanner

5.2. LIMFANGIOSARCOMUL ÎN LIMFEDEMUL CRONIC

A fost descris în limfedemul cronic postmamectomie şi, mult mai rar, în alte forme de limfedem cronic.

Diagnosticul se face pe baza apariţiei, în zona limfedemului cronic, a unei macule de coloraţie roşie aprinsă sau purpurie. Această maculă creşte în dimensiuni, se ulcerează, se necrozează şi se acoperă de cruste; rareori pot apărea mai multe ulceraţii în aceeaşi zonă. De regulă, se limitează la piele şi ţesutul subcutanat.

Biopsia se execută ori de cîte ori se bănuieşte procesul malign. Amprenta microscopică precizează diagnosticul.

5.3. PATOLOGIA CANALULUI TORACIC

Canalul toracic poate fi interesat prin procese inflamatorii, tumorale compresive, traumatice şi congenitale (limfangiectazia congenitală).

Ca rezultat apare staza limfatică, lărgirea canalului sub obstacol, eventual ruptura acestuia cu chilotorace şi respectiv chiloperitoneu.

Suspiciunea de afectare a canalului toracic apare mai ales în urma traumatismelor soldate cu efuziuni pleurale cu lichid chilos. În lipsa acestui semn caracteristic, interesarea canalului toracic poate fi doar bănuită în condiţiile de mai sus sau în condiţii hemodinamice mult tulburate, cum este insuficienţa cardiacă congestivă de gradul III, pericardita exsudativă sau anevrismul aortei toracice.

În prezent, canalul toracic şi staţiile ganglionare limfatice pot fi relativ uşor explorate cu ajutorul limfografiei cu radioizotopi.

BIBLIOGRAFIE

ALLEN E., PARKER N. W., HINES E. A. — Peripheral vascular diseases, ed. a IV-a, W. B. Saunders, Philadelphia-Londra, 1972.

BAJUSZ E. — Electrolytes and cardiovascular diseases, vol. X — Clinical aspects, Williams Wilkins Comp., Baltimore, 1966.

BEESON P. B., McDERMOTT W. — Cecil-Loeb textbook of medicine, ed. a XII-a, W. B. Saunders, Philadelphia-Londra, 1969.

BELLET S. — Clinical disorders of the heart beat, ed. a III-a, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.

BLIEDEN C. L., MOLLER J. H. — Localisation cardiaque des anomalies métaboliques héréditaires. In: Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, *XVI*, 6, 1974, 865—892.

BOYD W. — Textbook of pathology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.

BREST A. N., MOYER J. H. — Cardiovascular disorders, F. A. Davis Comp., Philadelphia, 1968.

BRÎNZEU P., GAVRILESCU ST. — Ghid terapeutic în bolile cardiovasculare, Ed. Facla, Timişoara, 1975.

CONN H. L. jr., HORWITZ O. — Cardiac and vascular diseases, Lea and Febiger, Philadelphia, 1971.

CHUNG E. K. — Principles o cardiac arrhythmias, Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1972.

CUNESCU V., DRĂGHICI D. — Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

DEHTIAR G. Ia. — Elektrokardiograficeskaia diagnostik, Mediţina, Moscova, 1966.
FAUR A., SIMPLĂCEANU A. — Endocarditele bacteriene, Ed. medicală, Bucureşti, 1971.
FODOR O. — Tratat elementar de medicină internă, vol. I, ed. a II-a, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1974.
FOWLER N. O. — Cardiac diagnosis, Hoeber Med. Davison, Harper and Row, New York, Evanston şi Londra, 1968.
FOWLER N. O. — Myocardial diseases, 1973.
FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the heart, ed. a III-a, W. B. Saunders Comp., Philadelphia — Londra, 1966.
GHIŢESCU T. — Vasculopatii periferice, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
GHIŢESCU T., SAFIRESCU TH. — Urgenţe cardiovasculare, Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
GOIA I. — Propedeutică medicală, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1964.
HAŢIEGANU I., GOIA I. — Tratat elementar de semiologie şi patologie medicală, vol. I, ed. a II-a, Ed. cartea românească, Cluj, 1937.
HARĂGUŞ ŞT., ZĂGREANU I. — Auscultaţia modernă a inimii, Ed. Dacia, Cluj, 1974.
HEGGLIN F. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Ed. medicală, Bucureşti, 1964.
HURST J. W., LOGNE P. B. — The Heart, McGraw-Hill Book Comp., New York, Toronto, Sydney, Londra, 1966.
ILIESCU C. C., MALIŢCHI E., DRĂGHICI D. — Îndreptar de diagnostic şi tratament în bolile cardiovasculare, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.
JULIAN D. G., OLIVER M. F. — Acute myocardial infarction, E. and S. Livingstone, Edinburgh and London, 1968.
KLEINERMANN E. (sub red.) — Cardiopatiile ischemice coronariene. Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
KRIKLER D. M., GOODWIN J. F. — Cardiac arrhythmias, W. B. Saunders, London, Philadelphia, Toronto, 1975.
LUISADA A. A. — From auscultation to phonocardiography, C. V. Mosby Comp., Saint Louis, 1965.
MIASNIKOV L. A. — Ateroskleroz, Medghiz, Moscova, 1960.
MIHĂILESCU V. V., HAGI-PARASCHIV-DOSIUS L., VINTILĂ P. — Miocardiopatiile cronice, Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
MOGA A., HĂRĂGUŞ ŞT. — Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1963.
MOGA A., BRUCKNER I. — Medicina internă, vol. I, ed. a II-a, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1967.
MOGA A., CUCUIANU M., ORHA I., VLAICU R. — Hipertensiunea arterială şi ateroscleroza, Ed. medicală, Bucureşti, 1970.
MOGA A., ORHA I., STĂNCIOIU N. — Cardiopatiile cronice majore, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1974.
MINCU I., CÎMPEANU G. — Angiopatia diabetică, Ed. medicală, Bucureşti, 1970.
MOYER J. H. (sub red.) — Hypertension, W. B. Saunders, Philadelphia, Londra, 1959.
NEGOIŢĂ I. C. — Hipertensiunea arterială secundară, Ed. Junimea, Iaşi, 1975.
NICOLAESCU V., CERCHEZ TH. — Hipotensiunea arterială, Ed. medicală, Bucureşti, 1972.
OLIVER M. F. — Modern trends in cardiology, Butterworth, Londra şi Boston, 1975.
PETRESCU R., BUNGHEZ GH. — Urgenţe cardiovasculare, Ed. medicală, Bucureşti, 1972.
POP D. POPA I. (sub redacţia) — Patologia sistemului cav inferior, Ed. medicală, Bucureşti, 1975.
RÎMNICEANU R. — Diagnosticul bolilor interne, Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
RUSHMER F. R. — Cardiac diagnosis. A physiologic approach. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, Londra, 1956.
SANDE E., SLENSTED-JENSEN E., OLESEN K. H. (sub red.) — Symposium on cardiac arrhythmias, Elsinore, 1970; A. B. Astra, Södertälje, 1970.
SHAPER A. G. (sub red.) — Introduction to cardiomyopathies, *Cardiologia (Basel)*, 1968, *52*, 1—2.

Scanned with OKEN Scanner

STĂNCIOIU N. — Trombangeita obliterantă, Ed. medicală, București, 1974.
TEODORESCU P. — Tratamentul bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, București, 1972.
TEODORESCU-EXARCU I. — Explorarea paraclinică, Ed. medicală, București, 1970.
THEODORESCU B., PĂUNESCU C. (sub redacția) — Cardiologia, Ed. medicală, București, 1963.
THEODORESCU B., MIHAIL A., POPESCU P., CUNESCU V. — Insuficiența coronariană, Ed. Acad. R.S.R., București, 1968.
TIBLIN G., KEYS A., WERKÖ L. — Preventive cardiology, Almquist et Wiksell, Stockholm, 1972.
WINSOR T., HYMAN CH. — Peripheral vascular diseases, Lea and Febiger, Philadelphia, 1965.
WINTROBE M. M. și colab. — Harrison's principles of internal medicine, ed. a VI-a, McGraw-Hill Book Comp., New York, 1970.
ZONERAICH S. — Non-invasive methods in cardiology, Ch. C. Thomas, Springfield, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: Dr. OVIDIU OPRIAN
Tehnoredactor: ELENA AFILIPOAIE

Bun de tipar: 15. XII. 1978. Formatul: 16/70×100.
Hîrtie: Tipar înalt A 70×100/70 gr.
Coli de tipar: 44,25.
Tiraj: 14 500 ex. + 80 ex. S.P.-uri + 30 ex. expoziție.

Tiparul executat sub comanda nr. 329,
la Întreprinderea Poligrafică „Crișana",
Oradea, str. Moscovei nr. 5.
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner

Editura medicală

vă recomandă:

G. BADIU, I. TEODORESCU EXARCU
Fiziologia şi fiziopatologia sistemului nervos

LEONIDA BEJAN
Bazele anatomice ale plăminului

T. STOICA
Antrectomia asociată vagotomiei

G. TEODOROVICI
Epidemiologia bolilor transmisibile

I. DUMITRU
Infecţia în obstetrică

M. MIHAILESCU
Manual de chirurgie pentru cadre medii

Scanned with OKEN Scanner